

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude ROUCHON

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 15 Mai 1929, à Paris-16^e

Présentée et soutenue publiquement le 26 juin 1958

**ETUDE ANATOMO-CLINIQUE
DES RÉCIDIVES DES AMELOBLASTOMES**

Président : M. DECHAUME, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1958

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : ROUCHON

Prénom : CLAUDE

Date de soutenance : 26 juin 1958

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

ROUCHON (CLAUDE) —
Etude anatomo-clinique des
récidives des améloblastomes.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1958, in-8°, 79 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1958, N°).

ROUCHON (CLAUDE) —
Etude anatomo-clinique des
récidives des améloblastomes.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1958, in-8°, 79 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1958, N°).

ROUCHON (CLAUDE) —
Etude anatomo-clinique des
récidives des améloblastomes.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1958, in-8°, 79 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1958, N°).

ROUCHON (CLAUDE) —
Etude anatomo-clinique des
récidives des améloblastomes.
— Paris, Imp. R. Foulon,
1958, in-8°, 79 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris,
1958, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude ROUCHON

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 15 Mai 1929, à Paris-16^e

Présentée et soutenue publiquement le 26 juin 1958

**ETUDE ANATOMO-CLINIQUE
DES RECIDIVES DES AMELOBLASTOMES**

Président : M. DECHAUME, Professeur



PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1958

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
» » (Prof. à titre personnel)	ÉTTORI (J.)
» » (Prof. à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof. à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Pitié
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	TENON
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	MATHEY (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	LAMY (M.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	DELAY (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	HAMBURGER (J.)
Cliniques médicales	MARCHAL (G.)
	N...
	Boucicaut
	Broussais
	Cochin
	Cochin
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu
	Pitié
	Saint-Antoine
	KOURILSKY (R.)

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	DE GENNES (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
» Baudelocque	MERGER (R.)
» Foch (Suresnes)	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	RENARD (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N...
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N...
Embryologie	GIROUD (A.)
» (Prof. à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	DE SÈZE (S.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	
Hygiène et médecine préventive	TURPIN (R.)
» (Prof. à titre personnel)	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DEPARIS (M.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	PIÉDELIÈVRE (R.)
Parasitologie	FASQUELLE (R.)
» (Prof. à titre personnel)	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	BRUMPT (L.-C.)
» (Prof. à titre personnel)	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAURENCE (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER (G.)
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie respiratoire	MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales	TURIAF (F.)
Pharmacologie	BOUDIN (G.)
» (Prof. à titre personnel)	CHEYMOL (J.)
Physiologie	LÉVY (Mlle J.)
» (Prof. à titre personnel)	BINET (L.)
» (Prof. à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	PARROT (J.)
Physique médicale	LEPAGE (F.)
» (Prof. à titre personnel)	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DJOURNO (A.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	DESGREZ (H.)
Thérapeutique	LÉGER (L.)
	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.	MM.
Anatomie	Anatomie
{ CABROL (C.)	{ BUSSER (F.)
{ COUINAUD (C.)	{ GOUYGOU (Ch.)
{ OLIVIER (G.)	{ ORCEL (L.)
Anatomie	{ PAILLAS (J.)
{ GAUTHIER-VILLARS	Anesthésiologie
{ (Mlle P.) pr. s. ch.	{ VOURC'H (G.)

MM.

Bactériologie . . .	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i> POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i>
Biologie appl. à l'Educat. phys. et aux Sports . .	PLAS (F.)
Carcinologie . . .	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato- Syphiligraphie . .	DUPERRAT (B.)
Electro- Radiologie . . .	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie . . .	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie . . .	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . . .	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail . . .	ALBAHARY (C.)
Neurologie . . .	LHERMITTE (F.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie . .	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie . . .	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino- laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . .	CHABAUD (A.) BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.)

MM.

Pathologie chirurgicale . . .	LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale . .	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÆPER (J.) MAURICE (J.) RICHE (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) <i>pr. s. ch.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie- Puériculture . . .	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie . .	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie . . .	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i> <i>pr. s. ch.</i> KELLERSHOHN
Pneumo- Phtisiologie . .	KREIS (B.)
Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
Stomatologie . .	CERNÉA (P.) CHAPUIT (Mme A.) <i>m. conf. agr.</i> GRELLET (M.)
Thérapeutique . .	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . .	{ GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique chirurgicale . .	{ ABOULKER (P.) AMELINE (A.) <i>pr. s. ch.</i> HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
		Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
		Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
		Clinique psychiatrique .	BARUK (H.)
		Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
		Médecine légale	GAULTIER
Clinique médicale	{ DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	{ Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAIRE (P.)

Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
---------------------------	---

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME A MON FILS

A qui je dédie cette thèse.

A MES PARENTS

Ils m'ont tout donné.

*Qu'ils trouvent à l'occasion de ce très
modeste travail, la preuve de mon affection
et de ma reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHEL DECHAUME

Professeur de Clinique Stomatologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Stomatologiste de l'Hôpital de la Pitié
Membre de l'Académie Nationale de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur
Médaillé Militaire
Croix de Guerre 1914-1918

*Il nous a fait le très grand honneur de
présider notre Jury de Thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance
de notre déférent attachement et de notre
reconnaissance pour la sollicitude avec
laquelle il nous a prodigué sa science et son
enseignement.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CERNÉA

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Stomatologiste de l'Hôpital Hérold
Chevalier de la Légion d'Honneur
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

*Il nous a inspiré le sujet de ce travail et
nous a guidé avec une infinie patience pour
sa réalisation.*

*Nous voulons lui témoigner toute l'admi-
ration et le respect que nous lui portons.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DELARUE

Professeur d'Anatomie Pathologique à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de profonde et respectueuse gratitude pour les conseils qu'il a bien voulu nous prodiguer.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRIGNON

*En témoignage de ma profonde gratitude
pour tout le bénéfice que j'ai pu tirer de
ses connaissances stomatologiques.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PAYEN

*Nous lui devons une très grande partie
de ce travail.*

*Nous le remercions profondément du
dévouement et de la gentillesse avec
laquelle il nous a fait profiter de ses con-
naissances.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

BATAILLE, DESCROZAILLES, GRELLET,
HENNION, LAMBERT, LATTES,
LEBOURG, MUGNIER, RICHARD

Stomatologistes des Hôpitaux

*En témoignage de notre gratitude pour
l'accueil qu'ils nous ont réservé dans leur
Service et la bienveillance avec laquelle ils
ont su nous donner leur enseignement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CAUHÉPÉ

Directeur de l'Institut de Stomatologie
de la Faculté de Médecine de Paris
Professeur d'Orthopédie Dento-Faciale
Stomatologiste de l'Hôpital Bretonneau

A MES MAÎTRES D'EXTERNAT
AVANT D'ABORDER LA SPÉCIALITÉ STOMATOLOGIQUE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR B. FEY
Professeur de Clinique Urologique

A MESSIEURS LES DOCTEURS :
J. BOUDREAUX (*in memoriam*), GROSSIORD,
JANET, WEISMANN-NETTER

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. BILLET
Chirurgien des Hôpitaux

*Il nous a accueilli avec bienveillance pen-
dant deux ans dans son Service.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. FAUREL
Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des Hôpitaux

*Ce fut pour nous plus qu'un maître.
Nous lui devons beaucoup.*

DE MON PASSAGE A L'ÉCOLE MIXTE DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE DE DIJON

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GIRARDIER
Professeur de Clinique Chirurgicale

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE-ÉTIENNE MARTIN
Professeur de Clinique Médicale

INTRODUCTION

Il est curieux de constater l'antagonisme des opinions émises vis-à-vis de la conduite thérapeutique dans les améloblastomes.

Que ce soit les auteurs :

- américains ;
- anglais (MOWLEN);
- italiens (CALABRO);
- grecs (MAVROGORDATO);

tous sont partisans d'une chirurgie large.

A l'opposé, les auteurs français restent très nuancés dans leurs indications thérapeutiques.

Il est certain que ces tumeurs ont une évolution difficilement prévisible.

Les conséquences sociales d'une résection maxillaire ont ainsi fait reculer nombre d'auteurs devant une telle mutilation, ceux-ci justifient leur attitude conservatrice :

- devant la possibilité de guérison à la suite de ce traitement ;
- devant la lenteur évolutive et les phases de stabilisation de ces tumeurs.

Les auteurs étrangers s'élèvent contre cette opinion : tout acte thérapeutique ne doit-il pas exiger le maximum pour assurer la guérison définitive ?

Ce principe est d'autant plus vrai que l'améloblastome comporte un risque non négligeable de dégénérescence épithéliomateuse et sarcomateuse.

C'est ainsi que nous avons pris comme base 18 observations nouvelles d'améloblastomes récidivés. Nous remercions le Professeur CERNÉA d'avoir bien voulu nous confier parmi ses malades personnels, ces 18 observations.

Le but de ce travail sera :

a) d'étudier les modalités des récides sur le plan :

- clinique ;
- radiologique ;
- histologique ;

b) de chercher une cause possible à ces récides ou plus simplement d'avancer quelques éléments de pronostic.

Peut-être pourrons-nous en tirer quelques conclusions thérapeutiques.

RAPPEL PATHOGENIQUE

Améloblastome et embryologie du système dentaire ont toujours été étroitement liés. Ceci semble logique puisque les améloblastes ont presque uniquement pour siège initial les parties dentées des maxillaires.

C'est ainsi que l'on a attribué l'origine de ces tumeurs à des germes surnuméraires ou aux débris épithéliaux de Malassez, ce qui concorde bien avec leur situation profondément intra-osseuse. Cependant ces faits n'ont pas reçu de confirmation histologique.

Par contre, deux théories nouvelles sont apparues, étayées, elles, par des preuves irréfutables.

I. — Naissance des améloblastomes à partir de l'épithélium de revêtement :

L'assise basale du revêtement muqueux malpighien prolifère en profondeur. Ce mécanisme est à l'origine de 50 % des cas dans la statistique de HERTZ.

Dans l'un de ces cas

« où il y a eu 11 rechutes, on a pu suivre le développement histologique sur plusieurs années. Tous les prélèvements ont montré des faits histologiques identiques et à chaque récurrence la prolifération tumorale s'est reformée à partir de la paroi épithéliale de recouvrement qui envoyait en quelques endroits des bourgeonnements tissulaires dans lesquels on voyait nettement se différencier la structure améloblastique » (CERNÉA et MUGNIER in A.O.S., 1953).

II. — Naissance et développement d'un améloblastome dans la paroi d'un kyste corono-dentaire.

Les inclusions dentaires sont assez souvent retrouvées dans les antécédents d'améloblastomes (*obs. n^{os} 1, 3 et 4*).

Le développement de la tumeur à partir du sac folliculaire a reçu sa confirmation histologique. Enfin, la paroi d'un kyste radiculo-dentaire peut être génératrice d'un améloblastome ; cette hypothèse ne semble pas devoir être exclue.

DEFINITION ET TERMINOLOGIE

On a discuté le terme même de récidence.

En effet, dans certains cas, la tumeur présente une évolution continue (*obs. n° 14*). Ainsi a-t-on pu distinguer :

- les formes à rechutes : reviviscence très précoce de bourgeons tumoraux au niveau de la tumeur initiale ;
- et les formes récidivées concernant les améloblastomes réapparus suffisamment longtemps après le premier accident. Cet intervalle libre est considéré comme une guérison. La récidence se produit alors au voisinage du foyer initial et parfois sous une forme anatomique différente.

En fait, cette distinction est plus dogmatique que pratique.

Nous ignorons jusqu'alors les raisons qui motivent cette évolution. C'est pourquoi nous engloberons dans le terme de « récidence » toutes les manifestations tumorales secondaires au traitement initial.

Etudier les adamantinomes récidivés, c'est pratiquement laisser de côté les formes odontoplastiques. Quoique quelques cas d'adamantinomes solides dentifiés aient récidivé sous formes d'améloblastomes, ces faits restent exceptionnels. C'est au chapitre histologique que nous discuterons la présence d'un tissu adamantin typique dans la paroi de ces formes solides.

La description clinique se limitera aux seules « récidives des améloblastomes ».

RAPPEL CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE DE LA FORME PRIMAIRE

Avant d'aborder l'étude radio-clinique des formes récidivées, il est nécessaire de rappeler l'aspect habituel des améloblastomes tels qu'ils se présentent lors de leur première découverte.

Celle-ci est très souvent tardive car une phase de latence que l'on peut estimer à plusieurs années précède les premières manifestations cliniques.

I. — RAPPEL CLINIQUE

On peut résumer celles-ci à une tuméfaction « osseuse » de développement très lent, indolente, soufflant tables externe et interne.

Parfois, la tuméfaction siège isolément sur la table interne. C'est en cas de tumeur kystique un argument de valeur en faveur du diagnostic d'améloblastome.

Cette tuméfaction est irrégulière, de forme et de consistance, absolument isolée sans adénopathie, sans trouble de la sensibilité mentonnière.

— La ponction ne peut qu'orienter le diagnostic lorsqu'elle ramène un liquide citrin ou hémorragique, pailleté ou non de cholestérine (qui témoigne de la présence d'une poche kystique).

Mais le plus souvent encore cette ponction reste négative parce que l'aiguille s'est arrêtée dans la zone solide de la tumeur.

D'autres aspects cliniques de début peuvent être rencontrés. On a observé des formes débutant par :

- des névralgies dentaires ;
- des otalgies... avant même la moindre tuméfaction ;
- par une poussée pyorrhéique ;
- par une suppuration à la suite de l'ouverture d'une poche kystique par extraction ou spontanément et traduite par une fistule.

II. — RAPPEL DES IMAGES RADIOLOGIQUES

C'est dire que le diagnostic ne sera envisagé que sur *l'aspect radiologique*. Toutes les images observées sont des pertes de substance géodiques et bien délimitées. Mais celles-ci ne sont pas uniformes : ainsi différents aspects sont rencontrés selon :

- le volume ;
- le nombre des géodes ;
- leur projection sur le film ;
- l'importance du tissu tumoral interkystique.

On décrit ainsi :

1° Des géodes nettement séparées les unes des autres, de formes arrondies, de tailles inégales, disséminées sans ordre sur les branches montantes et horizontales.

2° Des géodes au contraire tassées les unes contre les autres et déformées par pression réciproque.

3° Ailleurs, images différentes, faites d'une grande lésion kystique mais dont les parois sont arrondies, polycycliques et envoient à l'intérieur des cloisons plus ou moins complètes qui lui donnent un aspect en bulles de savon.

4° Ou bien cette même image est retrouvée, mais en miniature : le fin réseau des cloisons la fait comparer à un nid d'abeille.

Ces divers aspects peuvent d'ailleurs s'intriquer.

Enfin, il est des cas moins évocateurs. Ce sont des images uniloculaires. Elles ne sont suspectes que par :

- leur grande taille ;
- leur siège fréquent au niveau de l'angle ;
- leurs contours légèrement polycycliques ;
- la présence de dents vivantes.

— III —

Quoi qu'il en soit, le diagnostic ne pourra être confirmé que par l'anatomo-pathologie si elle montre l'aspect typique :

- boyaux de cellules cylindriques hautes disposées en palissade, renfermant en leur centre des cellules étoilées.

RAPPEL DES PRINCIPALES LOCALISATIONS

S'il est habituel de voir siéger l'améloblastome au niveau de l'angle mandibulaire, il est également possible de constater sa localisation primaire au niveau de la symphyse, de la branche horizontale ou du maxillaire supérieur, il siège alors de préférence dans la région tubérotaire.

GENERALITES

Fréquence et rythme des récides

I. — FRÉQUENCE DES RÉCIDIVES

Le Professeur CERNÉA, au XV^e Congrès de Stomatologie, communique un tableau qui met en évidence la forte proportion de malades examinés pour une récide et le taux relativement élevé d'évolution maligne.

— Malades traités	29
— Malades déjà traités antérieurement	16
— Malades non traités antérieurement	13
— Evolution maligne	3

Apprécier la fréquence des récides est très difficile car l'évolution des améloblastomes varie :

1. Selon les THÉRAPEUTIQUES diversement employées par les auteurs :

Ainsi HERTZ qui, selon les cas, est conservateur ou radical, note :

— 20 récides sur 31 cas, soit 64,5 %.

CALABRO, plus volontiers radical, relate :

— 7 récides sur 44 cas traités, soit 15,5 %.

Cependant ces statistiques ne reflètent sans doute pas tout à fait la réalité car la notoriété des auteurs les amènent à voir les cas les moins favorables.

2. Les variations selon la FORMULE HISTOLOGIQUE.

Nous devons empiéter ici sur le deuxième chapitre de ce travail.

Rappelons que les formes rencontrées initialement sous l'aspect de carcinome adamantin se comportent comme une tumeur véritablement maligne de très haut potentiel évolutif.

Que certains aspects architecturaux, comme l'aspect trabéculaire (*obs. n° 14*), seraient très récidivants.

3. Selon LE SEXE.

On a prétendu que la femme était plus souvent atteinte que l'homme ; cependant ce fait ne semble pas bien fondé. Il peut exister par contre un rapport entre l'évolution de la tumeur et les épisodes de la vie génitale de la femme (ARLOTTA).

4. Selon L'ÂGE.

Les diverses statistiques nous montrent qu'il existe deux périodes critiques pour le développement des améloblastomes, tout au moins maxillaire inférieur. A savoir :

- entre vingt et trente ans d'une part ;
- entre cinquante et soixante ans d'autre part.

Statistiques de CALABRO sur 44 cas :

<i>Maxillaire</i>	<i>Age minimum</i>	<i>Age maximum</i>	<i>Maximum de cas</i>
Supérieur	32	66	
Inférieur	12	76	Entre 20 et 30

Il n'est que la statistique de HERTZ qui soit éloignée de ces chiffres.

5. Selon LES FACTEURS GÉNÉRAUX.

La lenteur de l'évolution de ces tumeurs nous laisse supposer qu'elles sont en potentiel dans les tissus de longues années avant leur extériorisation. Celle-ci se fait à l'occasion d'une poussée généralement à ces deux âges critiques de la vie.

Ce fait demande une plus ample confirmation. S'il se vérifie, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'un processus tissulaire plus que cellulaire. C'est-à-dire sous la dépendance d'un trouble humoral général.

La fréquence du siège des améloblastomes dans la région angulaire est assez particulière puisque nous savons que cette zone du maxillaire inférieur est une région d'accroissement sensibilisée par des métabolismes importants.

Le Professeur DECHAUME mentionne une observation qui illustre également cette corrélation entre la tumeur locale et les facteurs

INTERVALLES LIBRES ENTRE LES RÉCIDIVES (*en années*)

OBS. NOMBRE
DES RÉCIDIVES

	1 ^{re}	2 ^e	3 ^e	4 ^e	5 ^e	6 ^e	7 ^e	8 ^e	9 ^e	10 ^e	11 ^e	12 ^e
Obs. n° 14 .	10	1	2	3	4	2 ms	2	4	1	1	2 + résection	
Obs. n° 7 .	6	8	2	3 ms	8 ms	2 ms + guérison de 6 mois						
Obs. n° 3 .	4	3	2	1 + résection								
Obs. n° 9 .	4	4	2	4 + résection								
Obs. n° 6 .	3	5	2	1 + mort épithélioma								
Obs. n° 16 .	3	5	2									
Obs. n° 15 .	2	5	2									
Obs. AUBRY .	12	2	9 ms	1	1	1	1 rés.	3	1	1	1 mort	

généraux : il s'agit d'une malade qui présente une poussée améloblastique à chaque grossesse.

Comme nous l'avons vu, ARLOTTA souligne les évolutions rythmées par les étapes de la vie génitale.

Ce facteur général est certes très difficile, sinon impossible à déterminer. Peut-être est-il endocrinien ?

Mais ce n'est que pure hypothèse.

II. — RYTHME DES RÉCIDIVES

La date d'apparition d'une première récurrence dépasse souvent les cinq ans requis.

Sur 18 observations :

- 2 cas récidivent après 6 ans (*obs. n^{os} 2 et 15*);
- 1 » » » 7 ans (*obs. n^o 1*);
- 1 » » » 8 ans (*obs. n^o 7*);
- 1 » » » 20 ans (*obs. n^o 13*).

D'une manière générale, les délais moyens de la première récurrence sont compris entre deux et six ans. Ensuite, la tumeur a tendance à accélérer son rythme évolutif.

Il existe un certain rapport entre la précocité d'une récurrence et l'évolution de la tumeur :

- *Observation n^o 14* : première récurrence après un an ; 10 récurrences en vingt-quatre ans imposent finalement la résection mandibulaire.
- *Observation n^o 16* : première récurrence après un an ; 3 récurrences ; mort par dégénérescence épithéliomateuse.
- *Observation de AUBRY et BACLESSE* : première récurrence après deux ans ; 11 récurrences et mort malgré résection.

Les tumeurs qui récidivent dans les deux ans doivent faire réserver le pronostic.

Il s'agit d'un améloblastome à haut potentiel évolutif.

A l'opposé, une première récurrence survenue tardivement (*obs. n^o 7*) n'implique pas forcément des suites favorables. Elle peut secondairement accélérer son rythme évolutif (cf. *tableau*).

ASPECTS RADIOCLINIQUES DES RECIDIVES

Il est difficile de poser un pronostic devant l'une ou l'autre de ces formes de début.

Deux tumeurs absolument identiques du point de vue radio-clinique et pour lesquelles l'histopathologie nous donne des réponses sensiblement superposables, pourront ultérieurement se comporter très différemment.

Si la fréquence des récidives impose, le diagnostic posé, une surveillance bisannuelle et si le malade ne s'y dérobe pas, nous pouvons observer plusieurs types évolutifs.

1) Eliminons tout d'abord l'améloblastome pour lequel le malade a refusé toute intervention et dont le comportement est accroissement lent mais rythmé par des poussées évolutives. On peut cependant y voir des phases de stabilisation parfois très prolongées.

2) L'améloblastome traité peut évoluer favorablement : à peu près 25 % des cas pour la moyenne des statistiques.

— *Enucléé ou cureté* : les géodes évidées sont le siège d'un processus de recalcification progressif qui s'amorce en moyenne dans la première année pour se compléter ensuite. Mais cette recalcification n'exclut pas la possibilité d'une récidive.

— *Réséqué* : les moignons osseux conservent leur intégrité. L'éventuel greffon de remplacement consolide en un mois et demi à deux mois. Les parties molles de recouvrement restent indemnes cliniquement de tout bourgeonnement tumoral.

— *Irradié* : le test de guérison est ici encore une recalcification des lésions et une régression de la tuméfaction. Il va sans dire que cette guérison ne sera tenue pour définitive qu'après de longues années.

3) Dernière éventualité, et la plus fréquente, la tumeur récidive dans les années qui suivent le premier acte thérapeutique.

Ces récurrences revêtent différents aspects qui sont liés :

- à la forme de l'améloblastome ;
- au siège ;
- à l'âge du malade ;
- au traitement appliqué.

Nous décrivons donc en premier lieu les formes les plus habituelles, à savoir : *les tumeurs de localisation angulaire, chez un sujet jeune, opéré par curetage quelques années auparavant.*

Dès lors, l'évolution se manifeste par un tableau clinique commun.

La surveillance post-opératoire de ce malade montrait :

- une cicatrisation satisfaisante de la brèche opératoire ;
- une légère déformation persistante mais stable et de consistance uniformément osseuse dans la région alvéolaire ou corréale de l'angle ;
- cependant que sur les clichés s'amorçait une recalcification des géodes.

Assez brusquement à l'une de ces consultations itératives, on décèle une reprise des manifestations tumorales.

Ce brusque passage de la phase de latence à la phase clinique peut être expliqué :

- par une poussée inflammatoire ;
- ou bien par la kystisation de la tumeur.

Dans une observation inédite, une radiographie pratiquée fortuitement permet de se convaincre que là où n'existerait aucune lésion, est apparu en deux ans un volumineux kyste qui occupait presque toute la branche horizontale (CERNÉA).

L'améloblastome toujours pauvre en signes fonctionnels :

1) Ce n'est qu'exceptionnellement :

- une hyperesthésie mentonnière ;
- des douleurs ;
- ou une simple gêne ;

qui inquiéteront le malade.

2) Mais le plus souvent :

- une légère déformation faciale, soit de la région génienne basse, soit de la région sous-maxillaire, autant le fait de phénomènes inflammatoires que tumoraux.

3) Plus habituellement encore, il n'existe aucun signe extérieur objectif : c'est cette latence même qui justifie le contrôle périodique.

a) *L'examen exobuccal* peut déceler un trouble de la sensibilité mentonnière, mais presque toujours à mettre sur le compte de l'intervention antérieure.

Les aires ganglionnaires sont libres, on peut percevoir à travers les parties molles la déformation osseuse.

b) *L'examen endobuccal*, facilité par l'absence habituelle de trismus, permettra d'apprécier cette déformation.

A côté de la soufflure des deux tables osseuses, reliquat de la tumeur antérieurement traitée, on remarque une nouvelle déformation :

- soit dans le vestibule, au même niveau ou au voisinage du comblement initial ;
- soit sur la crête ;
- soit sur la branche montante dont on explore facilement le bord antérieur.

Cette tuméfaction est parfois typique de la structure polylobulée de la tumeur par son irrégularité :

- la corticale, amincie en plusieurs points, est le siège de petites hernies mamelonnées qui appellent la *ponction*. Celle-ci peut ramener un liquide citrin, ou du pus, ou rester blanche.

Loin d'être toujours aussi évidents, les signes cliniques peuvent être encore plus discrets :

- simple soulèvement en verre de montre sur l'une des tables osseuses ;
- ou petit bourgeon apparu sur la crête ;
- ou même symptomatologie absolument nulle.

C'est sur les radiographies, et elles seules, que l'on pourra évoquer le diagnostic de récidives (*obs. n^{os} 3, 14, 16, 17*).

Quoi qu'il en soit, ces clichés s'imposent systématiquement à chaque consultation :

- 1° pour affirmer la récidive ;
- 2° pour dresser le bilan de l'extension.

1. AFFIRMER LE DIAGNOSTIC DE RÉCIDIVE

C'est constater une nouvelle perte de substance osseuse contrastant avec les images de recalcification.

Cette lésion apparaît soit :

- *in situ* (*obs. n^o 14*) ;
- au voisinage des lésions initiales, du côté mésial, du côté distal, ou bien encore la récidive est bipolaire (*obs. n^o 16*).

Cet examen sera toujours comparatif. Il faut souligner la nécessité de posséder le cliché initial.

2. C'est seulement dans ces conditions que l'on pourra PRÉCISER L'EXTENSION

— Dans le sens sagittal : sur les petits films rétro-alvéolaires, en incidence maxillaire défilé, en technique de Parma.

— Dans le sens transversal : sur les films mordus, les tomographies.

Il existe une évolution de l'aspect radiologique :

— telle forme uniloculaire récidive sous forme multiloculaire ;

— telle forme finement cloisonnée, en nid d'abeilles, réapparaît comme une vaste géode cloisonnées à larges mailles, en bulle de savon.

Cette modification des images est facile à suivre sur des clichés successifs (surtout chez les malades qui ont voulu surseoir à la réintervention).

Il existe un rayonnement à partir du foyer central, de telle sorte que les petits kystes, les images finement cloisonnées ont une situation centrale, alors qu'à la périphérie on trouve des géodes plus vastes et plus rares.

Il s'agit manifestement de l'accroissement progressif des lacunes qui sont refoulées à la périphérie par des kystes passant du stade micro au stade macroscopique.

Ailleurs, on peut voir une grande géode qui entraîne dans sa paroi une multitude de cellules-filles qui évolueront ensuite pour leur propre compte.

Au cours des premières récidives de ces formes angulaires, nous avons pu constater, sans que cela soit constant, une majorité d'extensions distales : c'est-à-dire au niveau de la branche montante au-dessus et en arrière des lésions initiales (*obs. n^{os} 4, 5, 14, 15*).

Les améloblastomes soufflent les deux tables osseuses avant de se propager selon le grand axe de la mandibule à l'opposé des grands kystes radiculo ou corono-dentaires. Il existe même quelques observations (*obs. n^{os} 1, 2 et 17*) où la tumeur entraîne des rhysalyses au lieu de contourner et coiffer les apex radiculaires.

Le mécanisme de l'extension doit être assez particulier, le passage du stade micro au stade macrokystique en de multiples points de la zone tumorale doit réaliser un effet de dissociation des travées osseuses à travers lesquelles la tumeur s'infiltré.

C'est dire l'intérêt de bien examiner les limites de cette tumeur car c'est une zone d'accroissement.

S'il existe un foyer central, il se développe très vite une multitude de petits foyers périphériques secondaires qui pourront s'isoler à quelque distance de la masse principale.

La technique des radiographie en agrandissement permet parfois de découvrir ces foyers aberrants qui, s'ils sont ignorés, compromettent grandement le succès thérapeutique.

Dans le cas qui nous intéresse, les limites sont parfois finement polycycliques mais restent toujours nettes.

EVOLUTION

Cette première récurrence peut revêtir deux aspects :

1° Bourgeonnement très limité, survenu *in situ*, peu destructif, qui impose pour beaucoup d'auteurs une simple intervention de « retouche ». L'améloblastome peut arrêter là son évolution.

2° Ailleurs, il s'agit d'une récurrence plus manifeste qui accroît les destructions osseuses et dont le pronostic est beaucoup plus réservé.

A. — L'EXTENSION OSSEUSE

Cette extension, nous l'avons déjà vu, atteint avec prédilection et souvent de première intention, la branche montante. Au cours des récurrences ultérieures, la destruction se propage surtout au bord antérieur et au corps de cette branche. Elle souffle le coroné très facilement, elle épargne plus longtemps le col et le condyle du maxillaire, enfin le bord postérieur est presque toujours respecté.

Assez souvent en retard sur l'extension distale, débute l'envahissement de la branche horizontale.

La propagation vers le bord alvéolaire est facile et peut entraîner une mobilité dentaire qui, cliniquement, fait suspecter l'extension de la tumeur.

Le bord basilaire est plus longtemps respecté, mais les irradiations à son niveau sont plus fréquentes que l'atteinte du bord postérieur de la branche montante.

Finalement, il ne reste de l'os qu'une mince baguette basilaire et le bord postérieur de la branche montante. La conservation de ce cadre osseux explique sans doute la rareté des fractures spontanées.

B. — L'ENVAHISSEMENT DES PARTIES MOLLES

Au bout d'un temps d'évolution très variable d'une tumeur à l'autre, l'améloblastome finit par rompre la corticale, sans l'éclater comme le font les tumeurs malignes. Sans décoller le périoste comme

le font les sarcomes. Il n'a jamais été remarqué sur les clichés d'éperon périosté ou de spicule, comme on en voit dans les ostéosarcomes. Mais la corticale cède par usure, par simple phénomène mécanique.

D'abord très amincie, elle donne la sensation de balle de cellulöid.

Sur les radiographies, longtemps on peut la suivre extrêmement mince à la périphérie des lésions. Finalement, elle cède souvent en plusieurs points différents ; la fluctuation, la rénitence, indiqueront ces zones de moindre résistance. Parfois, dès l'inspection, on voit par transparence à travers la muqueuse de petites masses grisâtres, de consistance élastique.

La porte est alors ouverte à l'envahissement des parties molles.

Cet envahissement se fait :

1. VERS LA CAVITÉ BUCCALE

C'est le cas des tumeurs siégeant au rebord alvéolaire ou envahissant le bord antérieur de la branche montante. Les poches peuvent s'ouvrir, donnant des fistules plates à rechercher comme le sont celles des kystes. Le stylet n'obtient habituellement pas le contact osseux car la cavité est bordée de bourgeons tumoraux.

Ce sont ces bourgeons qui font saillie dans la cavité buccale : mous, friables, « moelle de sureau » ou plus fermes ; d'aspect brunâtre ou grisâtre, saignant facilement, surtout en raison des caractères inflammatoires surajoutés.

Une ulcération à leur niveau est fréquente, facilement rattachée à sa cause traumatique si elle siège en regard d'une dent agressive.

2. L'EXTENSION DANS LES TISSUS CELLULO-MUSCULAIRES

Elle est beaucoup plus grave et de première importance pour le traitement. Elle infiltre les muscles dont elle dissocie les faisceaux.

De consistance souvent ferme, ces tumeurs peuvent :

- *en dedans* : s'étendre dans le plancher jusqu'à la langue, la dévier, la refouler au palais (cas de SANTY) ;
- *en bas* : dans la région sous-maxillaire, elles peuvent descendre jusqu'à l'os hyoïde (obs. n° 7) ;
- *en dehors* : s'étendre dans la région massétérine et peuvent atteindre le volume d'un pamplemousse (cas de CALABRO) ;
- *en haut* : peuvent envahir la base du crâne (cas de LEMAITRE, DELATTER et ARDOUIN, obs. n° 14) ; peuvent s'insinuer dans le tendon du temporal et coloniser dans la fosse temporale (obs. n° 4).

En fait, la majorité des tumeurs que nous avons pu observer, lorsqu'elles érodent la corticale, font effraction sur la table interne soit de la branche horizontale, soit surtout de la branche montante. C'est ainsi qu'elles envahissent les espaces ptérygo-maxillaire et inter-ptérygoïdien.

Par contre, la rupture de la table externe est rare.

Ce sont ces extensions hautes qui menacent le pronostic vital, malgré la conservation d'une formule histologique bénigne.

Lorsqu'un améloblastome a pris une telle extension, il s'infiltre partout, dans des régions très difficilement accessibles chirurgicalement.

C'est ainsi qu'après destruction de l'étage antérieur ou moyen de la base du crâne, la tumeur envahit les espaces sous-duraux, puis l'encéphale.

Nous en voulons pour exemple ce malade de AUBRY et BACLESSE, qui mourut à trente-six ans d'un améloblastome responsable de céphalées, puis de surdité et cécité.

Cette issue fatale est survenue douze ans après la découverte d'une tumeur alors limitée à la branche horizontale.

Ce n'est qu'après six curetages que l'on s'était décidé à la résection de la branche horizontale, résection insuffisante puisque la tumeur récidive d'abord distalement, puis trois ans après, à la fois des côtés mésial et distal. Cependant, malgré quatre séries de radiothérapie, le malade mourut huit ans après la résection avec une formule histologique d'améloblastome en voie de dédifférenciation.

En résumé, les extensions dans la branche montante sont les plus graves du point de vue vital. Particulièrement l'éclatement de la table interne, car il ouvre l'espace interptérygoïdien et la fosse ptérygo-maxillaire. On y voit la tumeur atteindre le palais osseux et le voile mou.

Il faut également porter toute son attention sur la région de l'apophyse coronéide. Si celle-ci est soufflée ou *a fortiori* éclatée, les pièces opératoires de résection seront confiées à l'histo-pathologiste, afin de déterminer microscopiquement si le tendon temporal est envahi et si la section passe à distance des limites de la tumeur.

La rupture de la table externe a une signification pronostique moins grave, sous réserve toutefois d'une extension haute dans la fosse temporale.

Enfin l'éclatement du bord antérieur est moins péjoratif, puisque la tumeur envahit la cavité buccale.

Cependant, il ne faut pas faire une règle générale de cette évolution redoutable. Si tel est l'aboutissement fatal d'un améloblastome,

beaucoup parmi ces tumeurs demandent un nombre d'années bien plus considérable pour atteindre cette extension, que les douze ans rapportés par AUBRY et BACLESSE.

C'est justement sur cette lenteur évolutive que tablent la majorité des auteurs français pour justifier un traitement qu'ils reconnaissent pour n'être que palliatif.

Il existe en effet des améloblastomes qui présentent spontanément des arrêts d'évolution.

C'est ainsi que dans une observation de LEMAITRE (citée in *Thèse MANILIER*), un malade est porteur d'une tuméfaction du rebord alvéolaire pour laquelle il néglige de consulter. En effet, à la suite d'une poussée évolutive, la tumeur semble à nouveau en sommeil. Il a fallu dix ans pour que le volume acquis par l'améloblastome, à nouveau en activité, inquiète le malade. C'est alors que, cureté, il récidive deux ans après, puis on note deux nouvelles périodes de silence de sept ans chacune.

FORMES CLINIQUES ET MALIGNITE

I. — SELON LE SIÈGE

Le siège n'a qu'une influence très indirecte sur les récidives des améloblastomes. C'est lui qui commande l'abord plus ou moins facile des lésions, la nature des parties molles péri-tumorales. Mais la tumeur elle-même ne se trouve pas modifiée par ses différentes localisations maxillaires.

a) *Sur la branche horizontale*, la tendance à l'extension distale n'est plus aussi marquée.

b) *Au niveau de la symphyse et des régions prémolaires* avec l'extension intra-osseuse, on assiste à la rupture facile de la table externe et l'envahissement de la région mentonnière (*obs. n° 8*).

c) *Au maxillaire supérieur* : les localisations sont plus volontiers tubérositaires. Le siège est peu fréquent pour la majorité des statistiques, sauf celle de CALABRO (qui rencontre sur 44 améloblastomes, 11 localisations au maxillaire supérieur, soit 26 %).

L'évolution rejoint le plus souvent le stade avancé des tumeurs diffusées à la branche montante : la proximité du sinus facilite la prolifération des améloblastomes à l'abri des découvertes d'examen externe. Cette latence est commune avec l'extension à l'arrière-fond de la fosse ptérygo-maxillaire, si bien que la tumeur est découverte lorsqu'elle se manifeste au niveau de la fosse temporale ou du voile du palais.

Il va sans dire qu'en l'absence de diagnostic précoce et en raison des difficultés anatomiques, le pronostic semble, *a priori*, réservé.

Cependant, malgré le nombre réduit des cas observés, nous ne notons pas de formes indéfiniment récidivantes, comme on en voit au maxillaire inférieur.

Est-ce le fait que cette tumeur est considérée et traitée au maxillaire supérieur comme une tumeur maligne ? C'est-à-dire que d'emblée elle est soumise à une résection au maximum de l'infrastructure ou à un traitement radiothérapique intense.

LES AMÉLOBLASTOMES A PLUSIEURS FOYERS

C'est une notion capitale pour le traitement.

Les formes plurifocales représentent une proportion importante d'améloblastomes.

Les foyers secondaires sont de taille souvent inégale et loin d'être toujours patents ; ils sont parfois à la limite de la visibilité (*obs. n° 1*).

Habituellement, ces foyers sont groupés, séparés par des cloisons osseuses d'épaisseur réduite, elles-mêmes excavées par de petits kystes. Parfois, ces centres tumoraux sont distants les uns des autres (*obs. n° 5*), séparés par une bande osseuse d'apparence saine de 1 à 2 cm d'épaisseur. Ces cas sont plus rares.

FLEURY et BORNET citent même une observation où l'on voit un améloblastome atteindre simultanément les deux angles mandibulaires. Puis, huit ans après, la tumeur présente une localisation maxillaire supérieure, alors que les lésions observées sur la branche montante correspondante étaient complètement recalcifiées par un traitement radiothérapique et ne présentaient aucune récurrence.

C'est donc ici souligner l'importance d'un examen radiologique complet de tout le maxillaire, d'un condyle à l'autre, l'intérêt d'un examen très minutieux, à la loupe, des clichés, ou, au besoin, des images en agrandissement pour déceler des petits kystes au voisinage du foyer principal.

C'est, avec ces précautions, diminuer les chances de récurrences en ne laissant pas de foyers, sièges d'une reprise de l'activité tumorale.

Chaque foyer se développe pour son propre compte. Nous voyons au niveau de l'un, une évolution rayonnée à partir d'une zone d'activité centrale. D'autres ont une maturité plus grande et comportent une majorité de grosses bulles.

Cette évolution indépendante est si vraie que, si l'on intervient sur l'un des foyers sans toucher aux autres, la récurrence aura lieu sur le même foyer sans que pour cela l'allure des autres foyers voisins soit modifiée (BATAILLE).

II. — LES FORMES COMPLIQUÉES

Ces formes sont liées à deux ordres de complications essentielles :

- suppuratives ;
- dégénérées.

1) LA SUPPURATION

La suppuration est relativement fréquente et banale à la suite des premières interventions qui ont fait communiquer les cavités osseuses avec la bouche.

Elles se traduisent cliniquement par :

- tuméfaction ;
- douleurs ;
- trismus ;
- parfois troubles sensitifs dans le domaine du nerf mentonnier.

Cette complication banale ne peut qu'avoir un retentissement favorable sur l'évolution de l'améloblastome qu'elle ralentit par le développement de tissu fibreux.

Radiologiquement, les cavités se cernent d'un liseré de condensation épais.

Les conséquences sont plus graves sur le plan histologique, car le tissu inflammatoire prédomine et il est difficile de trouver des plages adamantines non modifiées (*obs. n° 5*).

2) LES FORMES DEGENERÉES : OU MALIGNITE DES AMÉLOBLASTOMES

On a, jusqu'à présent, trop souvent négligé leur fréquence. Dans la statistique du Professeur CERNÉA, 10 % des cas ont une telle évolution. Ceci est un chiffre à prendre en considération.

La possibilité de dégénérescence peut survenir à tout moment sans que l'on puisse prévoir à l'avance cette éventualité.

Dans notre *observation n° 6*, le passage à une formule épithéliale maligne est très précoce puisque l'on trouve, cinq ans après la découverte de la tumeur, des signes cliniques évidents de dégénérescence maligne.

Au contraire, ce n'est que vingt ans après la cure d'un améloblastome que notre *observation n° 13* récidive sous forme d'épithélioma.

Cliniquement, les signes de dégénérescence restent assez fidèles à ceux décrits à propos des tumeurs malignes des maxillaires.

Ils appartiennent surtout aux épithéliomas adamantins, ou plutôt carcinomes adamantins. En effet, on s'inquiète devant un améloblastome qui présente :

- des douleurs continues souvent associées ;
- à une anesthésie labio-mentonnière ;

- la tumeur présente un bourgeonnement suspect, très extensif ;
- qui s'ulcère sans causes traumatiques évidentes ;
- des ganglions apparaissent dans les régions sous-maxillaires et jugulo-carotidiennes ;
- une fracture spontanée peut se produire insidieusement et sera toujours recherchée systématiquement lors de l'examen.

Sur les clichés :

- l'ostéolyse présente un caractère particulièrement envahissant ;
- et, surtout, les bords perdent par endroits leur caractère polycyclique et régulier pour devenir flous ou finement grignotés.

Les formes sarcomateuses ont une traduction clinique un peu différente qui permet de les suspecter.

Sur les clichés, surtout, on peut retrouver :

- une image de décollement périosté ;
- une image de corticale feuilletée ;
- une image en feu d'herbe.

Mais, il n'en est pas toujours ainsi ; plus souvent, l'améloblastome conserve des caractères radio-cliniques typiques alors que l'histologiste voit des signes de malignité indéniables, sur les coupes.

Il semble que la présence de signes de malignité cliniques soit de pronostic plus défavorable qu'une découverte d'examen histologique.

Quant à la dégénérescence cylindromateuse, on ne peut la prévoir avant la biopsie.

3) LES FORMES METASTATIQUES

Si l'on se réfère à la présence de l'aspect cylindromateux retrouvé dans les tumeurs de la poche de Rathke, le pronostic n'est pas pour autant assombri (DELARUE).

Il y a quelques années seulement que l'on évoque la possibilité de métastases

- ganglionnaires ;
- viscérales.

On rapporte (VORZIMMER et PERLA) la découverte d'une métastase pulmonaire devant :

- une hémoptysie ;
- un abcès du poumon ;
- une image parenchymateuse opaque, arrondie, à contours flous.

De même, des manifestations tumorales ont fait découvrir des adénopathies améloblastiques cervicales.

On cite également des localisations deltoïdiennes et des adénopathies thoraciques.

Il faut citer la rareté de ces métastases : MAC GREGOR¹ fait une revue des adamantinomes malins et isole alors 10 cas métastatiques. GRIMES et STEPHENS dressent un tableau de 19 métastases (rapporté par CERNÉA et MUGNIER)².

Les auteurs étudient très scrupuleusement ces quelques cas. Ils ne retiennent aucune observation possédant la rigueur scientifique, c'est-à-dire une mise en parallèle indiscutable des coupes histologiques des tumeurs primitives et métastatiques.

Parmi ces faits, il faut :

— Exclure les récidives survenues au voisinage des foyers tumoraux probablement à la faveur d'une propagation.

— Discuter les récidives à distance des formes métaplasées que l'on admet facilement puisque la tumeur ne se comporte plus comme un améloblastome typique.

Enfin, on retient les améloblastomes réellement métastatiques pour lesquels nous n'avons pas de preuves, ou bien nous évoquons des mécanismes curieux comme la chute d'un fragment tumoral dans les voies aériennes au cours de l'anesthésie générale.

En résumé, la possibilité de métastases, si tant est qu'elle existe, ne doit pas peser dans la décision thérapeutique que nous aurons à prendre vis-à-vis d'un améloblastome typique.

III. — FORMES RÉCIDIVÉES SELON LE TRAITEMENT INITIAL

1) LES FORMES TRAITÉES PAR CURETAGES OU ENUCLEATIONS

Toutes les statistiques concordent pour affirmer le pourcentage impressionnant de récidives à la suite des interventions conservatrices.

Ainsi, notre *observation 14* a, pendant une période de vingt-quatre années, subi 10 curetages avec ou sans application d'acide trichloracétique. Finalement, il n'en a pas moins fallu imposer au malade une exérèse large, tant l'envahissement était étendu.

(1) MAC GREGOR, *Acta Radiologica*, 1935.

(2) CERNÉA et MUGNIER, *A.O.S.*, 1953.

Exérèse qu'il eût mieux valu décider plus tôt, car :

- la tumeur, à ce stade, adhéraît à la base du crâne ;
- refoulait l'amygdale et la parotide ;
- entraînait des douleurs et une gêne importante ;
- et présentait de petites hémorragies.

La majorité des auteurs admet l'insuffisance de cette thérapeutique dans la plupart des cas, mais ils préconisent encore le traitement conservateur et leurs arguments sont les suivants :

- extrême lenteur d'évolution des améloblastomes ;
- possibilité d'arrêt spontané de l'évolution et phase de stabilisation prolongée ;
- mutilation, réduite à la perte de quelques dents, considération d'importance sociale non négligeable puisque ce sont le plus souvent des sujets jeunes.

Cependant, il semble paradoxal d'envisager un traitement qui ne vise pas à la guérison du malade alors que celle-ci est possible.

D'autre part, la hantise de la dégénérescence épithéliomateuse, sarcomateuse ou cylindromateuse, persiste plus que jamais.

On peut en effet se demander si ces curetages successifs ne favorisent pas les récidives sous une forme anatomique différente de la forme initiale.

Ainsi, notre *observation n° 9*, et ce malade présenté par BERCHER et GRANDCLAUDE ¹ : malade qui en huit ans présente 7 récidives, toutes traitées par curetages. On voit la transformation progressive de l'image histologique dont le stade final est un cylindrome.

On a pu dire que l'évolution d'un améloblastome dépend surtout du traitement initial : c'est ce que cherche à prouver le tableau fait sur 24 malades traités par le Professeur CERNÉA.

	Guéris	Récidivés	Décédés	Sans nouvelles	Total
Malades traités antérieurement ..	2	4	1	5	12
Malades non traités antérieurement ..	8	2	0	2	12
<i>Total :</i>	10	6	1	7	24

(1) BERCHER et GRANDCLAUDE, *Revue Odontologique*, 1930.

En conclusion, les interventions conservatrices ont à leur actif d'incontestables guérisons, mais leurs indications doivent être scrupuleusement posées. C'est de cet acte thérapeutique que dépendra pour une grande part le comportement ultérieur de la tumeur.

Lorsque l'améloblastome a récidivé à la suite de ce traitement, il faut réenvisager le problème sous un angle différent ; en effet, les chances de guérison d'une intervention sont beaucoup plus réduites (15 % contre 68 % pour le Professeur CERNÉA).

2) LES FORMES TRAITEES PAR RADIATIONS X OU γ

Les améloblastomes traités initialement par radiothérapie ou radium sont encore peu nombreux.

Cette thérapeutique, jusqu'alors, était tenue en réserve. En dehors des formes maxillaires supérieures, les auteurs prescrivaient l'irradiation lorsque la tumeur récidivait malgré les interventions réitérées, avec une extension très proliférante, ou bien encore, on attendait une transformation de la formule histologique vers un aspect moins différencié, plus sensible aux radiations.

Le Professeur DECHAUME a bien systématisé les indications et les modalités de ce traitement.

Il insiste tout d'abord sur les médiocres résultats obtenus avec les formes récidivées. Il leur oppose les suites très favorables des irradiations sur tumeurs vierges, à la condition cependant de faire :

- des doses importantes ;
- fractionnées ;
- en plusieurs champs bien centrés ;
- parfois en deux séries.

Parmi nos observations, six malades ont reçu des radiations X ou γ (cf. *Tableau*).

On remarque que deux parmi ces observations ont récidivé sous forme d'épithélioma, dont l'une après un silence de vingt ans ; que toutes les deux ont été soumises aux irradiations alors que la tumeur était vierge ; que la radiothérapie ou le radium ont été associés à un traitement chirurgical conservateur.

3) LES FORMES TRAITEES PAR RESECTION LARGE OU RESECTION-DESARTICULATION

On est frappé par l'absence de récidives. Actuellement, tous les auteurs sont d'accord sur ce point.

Le Professeur CERNÉA rapporte 7 résections interruptrices.

MALADES AYANT REÇU DES RADIATIONS

Conditions du traitement	Doses	Evolution ultérieure	Formule histologique finale
Obs. n° 3	Sur une deuxième récidue	10 séances de 200 r	Améloblastome
Obs. n° 12	Sur une première récidue + énucléation	Fait à Curie ? Va bien un an après. Sans nouvelles depuis	?
Obs. n° 11	Sur une tumeur vierge	23 séances de 300 r = 8.000 r	Epithélioma (pas de renseigne- ments sur la forme initiale)
Obs. n° 7	Sur une tumeur vierge Curetage + radium	6 récidives + envahissement des parties molles	Forme solide tubulée plus que kystique
Obs. n° 6	Sur une tumeur vierge Résection partielle + radiothérapie	3 récidives, la première cinq ans après la tumeur initiale. Décédé	Epithélioma sur améloblastome
Obs. n° 13	Sur une tumeur vierge Enucléation + radiothérapie	1 récidue vingt ans plus tard. Electro. Va bien.	Epithélioma sur améloblastome

Elles ont été exécutées pour des récidives sauf l'une d'entre elles où l'examen clinique et les radiographies ont imposé une résection d'emblée.

Ces interventions sont suivies de six guérisons ; le seul décès n'est pas imputable à la maladie.

MALADES TRAITES PAR RESECTION
(Professeur CERNÉA)

	<i>Guéris</i>	<i>Récidivés</i>	<i>Décédés</i>	<i>Sans nouvelles</i>	<i>Total</i>
Malades traités antérieurement ..	5	0	1	0	6
Malades non traités antérieurement ..	1	0	0	0	1
<i>Total :</i>	6	0	1	0	7

Le Professeur CALABRO rapporte une statistique impressionnante de 36 résections larges :

- 9 maxillaire supérieur ;
- 27 mandibulaires.

Ces dernières comportent une seule récidive qui amena la mort huit ans après la résection par dégénérescence sarcomateuse.

MOWLEM enfin, sur 7 résections mandibulaires, rapporte une récidive. De l'avis de l'auteur, l'intervention avait laissé des bourgeons tumoraux dans les parties molles.

Ces interventions posent, en effet, des problèmes techniques :

1° Lorsque la tumeur est encore uniquement intra-osseuse, il faut passer très à distance des lésions radiologiques dont les limites sont précisées sur les petits films intrabuccaux et les radiographies en agrandissement.

Un cas de SANTY¹ impose une recoupe en cours d'intervention de la région parasymphysaire car les lésions s'étendaient au delà des limites présumées. Pourtant, c'est au niveau de la symphyse que quatre ans plus tard la tumeur récidive.

(1) Publié à la Société de Chirurgie de Lyon, 1930.

2° Lorsque l'améloblastome a érodé les corticales osseuses, l'intervention devient extrêmement difficile.

Parfois, le périoste est conservé, mais il est très dangereux de vouloir cliver la tumeur de sa coque périostée (CALABRO).

Lorsque la tumeur infiltre les tissus cellulo-musculaires, la dissection doit être menée avec une extrême minutie. Elle est beaucoup plus délicate à réaliser que l'extirpation d'un placard néoplasique infiltré : le chirurgien n'est plus guidé par l'induration. Il doit poursuivre la tumeurs dans ses moindres digitations et la distinction n'est pas facile avec les parties molles saines.

C'est ainsi que l'on peut expliquer les récides dans le lit opératoire. Le cas de AUBRY, celui de MOWLEM, qui tous les deux avaient été suivis d'une récidive dans le greffon de remplacement lui-même, avaient pour origine un volumineux améloblastome infiltrant le plancher buccal.

Les bourgeons tumoraux laissés dans les parties molles ont envahi secondairement les greffons car on sait l'affinité de cette tumeur pour le tissu osseux.

Certaines résections se sont accompagnées de récides dans la fosse temporale.

Le coroné fragilisé par la tumeur rend délicates les manœuvres pratiquées à son niveau. Parfois même, il s'est rompu spontanément et infiltre le tendon du temporal. Si l'on cherche à abaisser la mandibule, comme le veut la technique classique par la section première de l'apophyse coronoïde, on libère la pièce opératoire de son attache au muscle temporal. Mais, ce temps opératoire, souvent aveugle, permet la rétraction du muscle dans la fosse temporale. Celui-ci peut entraîner dans son ascension des fragments tumoraux qui seront responsables d'une récidive haut située.

Au niveau du condyle, il est préférable — si la tumeur a franchi les limites osseuses — d'enlever également le ménisque. Dans ces conditions, lorsque les indications sont posées à temps, la résection assure la guérison définitive de l'améloblastome et permet dans un temps second, la chirurgie restauratrice.

IV. — FORMES SELON L'ÉTIOLOGIE

Au vu des statistiques :

La constatation d'un nombre imposant de récides à la suite de curetages, la rareté de celles-ci après résection, est suffisamment explicite.

Il existe des interventions incomplètes qui laissent en place des bourgeons tumoraux, siège d'une reviviscence secondaire.

Dans l'observation n° 14, où les premières récidives ont toutes eu lieu du côté distal dans la branche montante, on peut penser qu'un jour insuffisant a conditionné une intervention incomplète. Les curetages successifs ont une action certainement néfaste sur l'évolution de la tumeur : l'intervention pratiquée sur l'un seulement des foyers d'une tumeur plurifocale s'accompagne de récurrence dans le même foyer (BATAILLE).

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

I. — ASPECTS MACROSCOPIQUES

Il est classique de distinguer parmi les améloblastomes détruisant le tissu osseux, deux grands types macroscopiques :

a) Les uns, dits SOLIDES OU FIBREUX, constitués par une tumeur blanchâtre, compacte ou finement grenue, de consistance ferme, parfois plus molle (moelle de sureau), exceptionnellement gélatiniforme. Cette forme ne renferme pas de cavités kystiques macroscopiques visibles.

b) Les autres, dits KYSTIQUES, à contours polycycliques, possèdent une paroi d'épaisseur variable, renfermant une substance homogène, gélatineuse, rose ou marron foncé, s'il existe des hémorragies, contenant dans certains cas des cristaux d'acide gras (paillettes de cholestérine).

En fait, l'examen des pièces opératoires des tumeurs récidivées permet de se convaincre que les améloblastomes ne s'observent qu'exceptionnellement sous une de ces formes purement kystique ou solide.

Il existe d'une manière constante une association de ces deux formes et il est simplement possible de distinguer des formes à prédominance de formations kystiques et des formes à prédominance de formations solides.

En effet :

1° LES FORMES DITES KYSTIQUES possèdent une paroi d'épaisseur variable d'un point à un autre, renfermant par conséquent une quantité plus ou moins importante de tissu tumoral compact. Ce dernier présente les mêmes caractères macroscopiques que le tissu tumoral des formes dites solides ou fibreuses.

La cavité kystique refoule l'os en périphérie mais, du fait de l'irrégularité de l'épaisseur de sa paroi, n'occupe pas la totalité de la zone de destruction osseuse réalisée par le développement tumoral.

Ce refoulement de tissu osseux détermine une augmentation globale du volume du maxillaire et s'accompagne, soit d'un amincissement, soit d'une condensation osseuse périphérique. L'amincissement

de l'os en périphérie explique les caractères observés en clinique de rénitence ou de crépitation parcheminée.

2° De même, LES FORMES TUMORALES COMPACTES renferment le plus souvent des cavités kystiques à contours réguliers mais de taille inégale. Ces cavités disposées soit au centre, soit en périphérie de la tumeur, lui donne un contour polycyclique. Elles sont séparées par des masses tumorales compactes de volume variable dans lesquelles le tissu osseux est complètement détruit ou n'est plus représenté que par quelques lamelles osseuses déterminant une sorte de cloisonnement. Comme dans les formes à prédominance kystique, l'os est refoulé en périphérie, soit épaissi, soit aminci, ou même détruit, mais il existe toujours un plan de clivage net.

L'association constante de ces formes tumorales à la fois compactes et kystiques, explique la diversité des aspects radiologiques et le contour, soit arrondi, soit franchement polycyclique, de ces améloblastomes.

C'est ainsi qu'on été décrites :

- les formes aréolaires en nids d'abeille ;
- les formes multiloculaires en « fromage de gruyère ou en bulle de savon » ;
- les formes uniloculaires où la lésion à contours nets possède parfois, en bordure, des kystes plus petits qui évoquent la forme aréolaire.

Les confrontations anatomo-radiologiques permettent d'insister sur différents points :

1° La présence de travées osseuses formant les cloisonnements radiologiques, mais ces cloisonnements presque toujours n'ont aucune étanchéité. Il existe des solutions de continuité au centre de ces cloisons qui ne sont pas toujours visibles radiologiquement.

2° Sur les clichés, la géode ne permet pas de préjuger de son contenu :

- soit purement kystique ;
- soit purement solide ;
- soit masse solide dont le centre, seul, est excavé.

II. — ASPECTS MICROSCOPIQUES

L'adamantinome renferme des éléments caractéristiques aussi bien dans les formes solides que dans les formes kystiques. Seuls quelques remaniements peuvent présenter des difficultés d'interprétation :

1) DANS LES FORMES "SOLIDES"

Les formations épithéliales, souvent régulières, sont constituées par une assise de cellules cylindriques hautes ; les cellules situées en périphérie immédiatement au contact de cellules claires présentent un aspect « réticulaire ». Ces cellules forment un « réticulum étoilé » et correspondent aux cellules de la gelée de l'émail. Certaines de ces cellules se vacuolisent et forment de petites cavités kystiques au sein de ces formations épithéliales.

En périphérie, ces formations sont nettement séparées du conjonctif par une vitrée ou basale régulière souvent épaisse, riche en collagène et parfaitement identifiable.

2) DANS LES FORMES "KYSTIQUES"

L'aspect histologique est identique avec des cellules cylindriques hautes et une basale régulière. Seules, les cellules du « réticulum étoilé », bien que toujours visibles, sont peu nombreuses et renferment seulement 2 ou 3 assises cellulaires. Il est important de noter que d'une manière constante on retrouve dans le conjonctif, au voisinage des kystes, de petites formations adamantiniennes identiques à celles des formations compactes.

— Mais, ces images subissent des modifications ou présentent même des aspects variés qui ont permis à THOMA et GOLDMAN, en 1946, de décrire plusieurs variétés ou types : « primitive type » - « plexiform type » - « stellate type » - « follicular type » - « acanthoma type » - « adenoameloblastoma type » - « hemangioameloblastoma type » - « malignant ameloblastoma ».

Les examens histologiques ne nous ont pas permis de rencontrer des formes associées à un hémangiome ou à un mélanome. Par contre, les autres formes ont été notées avec une fréquence égale ; cependant, l'interprétation peut être différente : les examens ont porté 4 fois sur des pièces opératoires et de multiples prélèvements ont pu être effectués puis examinés ; ils permettent de se convaincre de la fréquence des formes d'association de certains de ces types. Notamment, les types primitifs, plexiformes, stellaires et folliculaires ont été notés de manière constante dans nos observations de pièces d'exérèse.

Seules les formes malignes et l'adénoaméloblastome semblent former deux groupes bien particuliers.

• Le TYPE PRIMITIF semble par ses caractères histologiques assez voisin d'une variété particulière de tumeur appelée améloblastofibrome

qui serait une tumeur odontogénique à la fois épithéliale et conjonctive (« *mixed odontogenic tumour* »). Ce type serait d'un pronostic favorable témoignant d'une tumeur peut évolutive d'après les auteurs classiques.

Or, cet aspect a été noté dans l'observation n° 3 (Com...) au cours de la quatrième récurrence survenue chez une femme de vingt-quatre ans : cet aspect était associé à des images de type folliculaire. Il semble donc plus logique d'interpréter cet aspect comme une modification du tissu épithélial sous la dépendance d'une prolifération du tissu conjonctif. Et dans cette même observation, l'aspect « primitif » existait surtout dans les zones tumorales au niveau de la gencive, en un point où les irritations traumatiques sont particulièrement fréquentes.

- Le TYPE PLEXIFORME correspond à un aspect assez particulier : il a été noté dans deux observations (obs. n° 14, Ber... et n° 12, Del...) mais, là encore, associé aux types folliculaires.
- Les TYPES STELLAIRES ET RÉTICULAIRES sont souvent associés entre eux et aux autres types. Ils forment la grande majorité des tumeurs adamantines. Ils ne semblent pas avoir de caractère évolutif particulier.
- Le TYPE ACANTHOME correspond à une métaplasie malpighienne. Il s'observe dans les formes à majoration kystiques comme dans les formes à majoration solides. Les formations épithéliales adamantines présentent un aspect différent et ressemblent à des formations épithéliales malpighiennes.

Mais cette transformation correspond à une dédifférenciation, à un retour à l'état embryonnaire, puisque l'épithélium adamantin se différencie à partir de l'épithélium gingival. Cette métaplasie régressive présente des aspects différents suivant qu'elle est partielle ou totale :

— Partielle : elle n'intéresse que le centre des formations adamantiniennes si bien que les cellules périphériques sont de type cylindrique haut et que certaines cellules claires du « réticulum étoilé » sont encore parfaitement identifiables en périphérie, au contact des cellules basales.

— Totale : elle intéresse une formation adamantinienne dans sa totalité. Les cellules basales qui étaient de type cylindrique haut, ressemblent aux cellules basales de l'épithélium et les cellules du réticulum étoilé prennent l'aspect des cellules du corps muqueux de Malpighi avec des filaments d'Herxheimer et des ponts d'union intercellulaires bien visibles par des colorations appropriées et en contraste de phase (imprégnation argentique de Del Rio Hortega pour les

filaments d'Herxheimer et hématoxyline phosphotungstique de Malloy pour les ponts d'union inter-cellulaires).

La présence de ces ponts d'union n'est pas constante, mais la constatation des filaments d'Herxheimer a été exigée pour considérer la transformation comme une métaplasie malpighienne.

Cette métaplasie a une signification différente selon qu'elle intéresse la totalité de la formation adamantine ou qu'elle existe à l'état isolé.

Dans les formations kystiques, cette métaplasie malpighienne peut être importante et intéresser la totalité de la paroi. Dans certains cas, il persiste toujours quelques éléments du réticulum étoilé entre la basale et la production de kératine, mais dans d'autres cas, la transformation est complète et il est difficile de différencier ces kystes métaplasiques, de véritables kystes épidermiques dysembryoplasiques identiques à ceux des autres os (crâne, phalange, etc.).

Cette métaplasie présente donc des aspects variés suivant qu'elle intéresse, d'une manière partielle ou totale, soit des formations adamantiniennes isolées, soit la totalité d'une tumeur.

Sa signification ne peut être étudiée qu'à l'aide des confrontations anatomo-cliniques.

Enfin, dans la classification de THOMA et GOLDMAN, deux groupes sont bien individualisés :

Les adénoaméloblastomes et les « adamantinomes malins ». Ils correspondent à deux types de tumeurs présentant des caractères biens particuliers qui ont une évolution différente des autres formes.

- Les ADÉNOAMÉLOBLASTOMES sont constitués par une prolifération épithéliale très dense, prenant en certains points un aspect glanduliforme. Cet aspect a été noté dans les *observations* n° 9 (Bat...) et n° 12 (Del...).

Il semble, d'après l'étude histologique, que cet aspect glanduliforme soit, en réalité, dû à la nécrose et à la dégénérescence hyaline des axes conjonctivo-vasculaires nourriciers de la tumeur. Cet aspect correspond à une forme particulière du remaniement du stroma dénommé cylindrome.

La signification de ce remaniement cylindromateux sera discutée plus loin, mais il est certain qu'il correspond à une évolution nettement plus maligne que les autres types d'adamantinomes.

- Les CARCINOMES ADAMANTINS présentent un aspect différent. Deux cas ont été étudiés : *observation* n° 6 (Vac...) et *observation* n° 13 (Mar...).

L'aspect histologique est caractéristique et les formations épithéliales sont limitées par des cellules basales hautes et renferment des cellules épithéliales claires présentant de nombreuses analogies morphologiques avec les cellules du réticulum étoilé. Ces formations adamantines présentent une topographie particulière avec des plages denses, compactes, de prolifération cellulaire, prenant en certains points un aspect trabéculaire. Cette prolifération épithéliale, mal limitée, détruit le tissu osseux et envahit rapidement les tissus conjonctivo-musculaires voisins : elle réalise l'image d'une tumeur maligne.

Parmi les pièces opératoires, notre étude a porté également sur d'autres modifications du tissu épithélial adamantin, non citées par THOMA et GOLDMAN.

1° Dans une observation, il a été possible de noter la *présence d'émail* avec une trame organique bien individualisée et des prismes s'intriquant d'une manière identique à ceux de l'émail de la dent bien minéralisée. La présence d'émail dans les adamantinomes a été interprétée par la grande majorité des auteurs comme un test de non évolutivité, de différenciation vers la production d'une tumeur *odontogène*. Or, notre observation intéresse la pièce de résection pratiquée pour la quatrième récidive chez une jeune femme de vingt-quatre ans.

2° Dans trois observations (*obs. n^{os} 9, 14 et 16*), le centre des formations épithéliales était occupé par des *cellules granuleuses éosinophiles*. Cet aspect, étudié par de nombreux auteurs, dont notamment CAMPBELL, est d'une manière classique rarement observé dans les adamantinomes.

Il se traduit par la présence dans certaines cellules du « réticulum étoilé », de granulations éosinophiles. Ces granulations occupent souvent une partie seulement des îlots adamantins. Les colorations spéciales montrent que ces granulations sont métachromatiques au bleu de toluidine. Elles ne prennent pas le mucicarmin, mais sont positives à la réaction de Hotchkiss. L'action des enzymes salivaires ne modifie pas la réaction de Hotchkiss, mais cette réaction est plus fortement positive dans les volumineuses granulations. Il est donc permis d'affirmer que ces granulations ne renferment pas de corps gras mais, par contre, sont riches en mucopolysaccharides.

Ces granulations peuvent provenir de plusieurs origines. Elles peuvent être considérées comme un produit de sécrétion ou, au contraire, traduire une sorte de dégénérescence, une nécrose partielle du « réticulum étoilé ».

L'examen de nos pièces a permis de noter que la présence de cellules granuleuses éosinophiles au contact des adamantoblastes s'accompagnait toujours, en un point des formations adamantiniennes,

d'une disparition de la basale ; si bien que ces cellules granuleuses sont immédiatement au contact du stroma.

Jamais nous n'avons observé d'apparition de cellules granuleuses dans la totalité des formations adamantines. Par contre, nous avons noté la fréquence de l'association de ces cellules granuleuses dans certains îlots épithéliaux au voisinage de métaplasie malpighienne dans d'autres îlots. Il semble donc qu'il s'agisse de modifications du tissu adamantin sous la dépendance de troubles circulatoires et métaboliques localisés. D'autre part, la vascularisation semble particulièrement diminuée au voisinage de ces cellules granuleuses. Il semble donc exister là des arguments en faveur d'une dégénérescence du « réticulum étoilé ». L'association de ces cellules à une disparition de la basale témoigne bien d'une interaction épithélio-conjonctive.

Enfin, notre étude a porté principalement sur les modifications du tissu conjonctif au voisinage des formations épithéliales adamantiniennes. Dans les tumeurs à majoration compacte, sans volumineuses cavités kystiques, des modifications du tissu conjonctif ont été observées dans cinq observations. Ces modifications sont variables dans leur aspect, s'accompagnant ou non d'une disparition de la vitrée ou basale. Ces modifications, jointes à l'observation de remaniements cylindriques, permettent de se convaincre d'une interaction épithélio-conjonctive importante dans certains cas, donc, la présence d'un véritable épithélioma à stroma remanié. Ceci, souligné par de nombreux auteurs (CERNÉA...), a été vérifié dans 5 observations (*obs. n^{os} 3, 9, 12, 14 et 16*) d'adamantinomes sur 16 présentant une forme à prédominance compacte. Dans nos observations de tumeurs à prédominance kystique, ces manifestations n'ont pas été observées.

EN RESUME

L'examen anatomo-pathologique permet donc de distinguer dans ces tumeurs des modifications portant à la fois sur le tissu épithélial et sur le tissu conjonctif.

a) LES MODIFICATIONS DU TISSU ÉPITHÉLIAL se caractérisent :

1° Par l'apparition de vacuoles qui peuvent en augmentant de volume produire des kystes. Ceci explique la fréquence de l'association des formes compactes ou solides avec les formes kystiques.

2° Par la présence de substance calcifiée avec présence de prismes d'émail dans une trame organique parfaitement identifiable.

3° Par l'apparition de cellules granuleuses éosinophiles renfermant des mucopolysaccharides, pouvant également expliquer la vacuolisation et la présence de cavités kystiques.

4° Par la présence de métaplasie malpighienne, variable dans son étendue et dans son intensité, aboutissant soit à la production de formations malpighiennes isolées, ou au contraire beaucoup plus étendues, soit à des formations malpighiennes plus ou moins bien différenciées.

5° Par la modification des axes conjonctivo-nourriciers aboutissant à la formation de cylindromes.

6° Par l'apparition d'un carcinome adamantin présentant tous les caractères d'une tumeur maligne.

b) LES MODIFICATIONS DU TISSU CONJONCTIF

Peuvent survenir soit à l'état isolé, soit au contact des remaniements du tissu épithélial.

Une confrontation de cette étude avec les notions cliniques est indispensable pour en préciser la signification.

CONFRONTATIONS ANATOMO-CLINIQUES

Parmi les modifications du tissu adamantin, l'apparition d'une métaplasie malpighienne a été diversement interprétée par les auteurs. Nos observations permettent de noter que cette métaplasie survient dans des circonstances diverses.

Il peut s'agir de tumeurs extériorisées (fait rare, car les améloblastomes s'ulcèrent assez tardivement).

Le plus souvent, il existe des perturbations circulatoires locales par suite, soit du développement d'une tumeur dont la vascularisation est défectueuse, soit d'irritation ou traumatisme secondaire dont on connaît la fréquence dans la cavité buccale, soit enfin par infection au contact de lésions dentaires.

Les divers aspects de cette métaplasie permettent des interprétations différentes.

Survenant dans des tumeurs kystiques, elle en modifie les caractères morphologiques et, lorsqu'elle est totale, c'est-à-dire intéresse toutes les cavités kystiques et même leur diverticule, elle peut se confondre avec des kystes épidermoïdes dont elle possède le pronostic.

Survenant à l'état isolé dans une tumeur à prédominance compacte, elle ne traduit « qu'un changement de structure sous l'empire des modifications fonctionnelles » (DELARUE) et ne présente aucun caractère pouvant faire penser à une évolution particulière ; la métaplasie malpighienne présente là, une signification identique à celle de la pathologie générale.

Par contre, lorsqu'elle atteint la totalité des formations épithéliales adamantiniennes, avec une différenciation et une maturation plus marquée, elle présente une signification différente. Elle s'accompagne alors d'une modification de l'architecture du tissu tumoral et prend l'aspect d'un épithélioma ou carcinome épidermoïde plus ou moins différencié. Dans notre statistique, une seule observation : *obs. n° 11* (Den...).

La métaplasie malpighienne survenant dans les formations kystiques ou compactes et n'intéressant qu'une partie de la tumeur, ne semble donc, d'après nos observations, que traduire des modifications circulatoires locales, elle est sans signification pronostique.

De même, l'apparition de cellules granuleuses éosinophiles ne témoigne pas d'une évolution particulière. Elle est souvent associée à une métaplasie malpighienne et présente une signification identique.

D'autres modifications du tissu épithélial, apparition de calcifications ou même d'émail, considérées comme test de bénignité, par certains, s'observent nous l'avons vu, dans des tumeurs à tendances récidivante et rapidement évolutive.

Enfin, la fréquence des formes d'association des divers types histologiques classiques d'adamantinomes, fréquence sur laquelle nous avons insisté au cours de l'examen anatomo-pathologique, semble rendre illusoire toute valeur pronostique reposant sur les seuls critères histologiques, mises à part les deux formes semblant bien individualisées au cours de notre étude : les remaniements cylindromateux et la transformation maligne sous la forme de carcinome adamantin.

Dans 2 observations : *obs. n° 14* (Ber...) et *obs. n° 12* (Del...), la tumeur n'était pas constituée par des îlots adamantins mais par de larges travées épithéliales réalisant une architecture trabéculaire. Mais l'*observation n° 14* montre qu'il s'agissait de la dixième récidive et dans l'*observation n° 12* la tumeur siégeait au maxillaire supérieur.

Enfin, en dehors des carcinomes adamantins, il n'est qu'une seule forme qui soit individualisée à la fois du point de vue histologique et clinique, c'est l'*observation n° 3* que l'on pourrait appeler « tumeur du blastème dentaire » (Professeur DELARUE), véritable ébauche de follicule où l'induction du tissu conjonctif est de type pulpaire. Cette tumeur survenue chez une jeune fille de dix-neuf ans a imposé, dès la troisième récidive, une large résection mandibulaire.

Malheureusement, ces observations isolées ne permettent pas jusqu'alors d'établir une classification et d'en tirer une valeur pronostique.

OBSERVATIONS

OBS. N° 1 : *Monsieur CHA...*

Malade de quarante-sept ans qui consulte à l'hôpital Saint-Louis le 27 septembre 1955.

● HISTOIRE DE LA MALADIE :

— 1948 : extraction de g8 incluse.

— Juillet 1955 : douleurs rétromolaires de d7.

— 27 septembre 1955 : le malade consulte le Docteur CERNÉA.

Sur les radiographies : image d'adamantinome, géodes multiples, arrondies, bien limitées, sans érosion de la corticale, occupant toute la moitié antérieure de la branche montante droite, depuis la base du coroné jusqu'à la face distale de d7.

Il existe un doute sur l'envahissement plus étendu vers le bord postérieur de la branche montante droite. On suspecte à ce niveau la présence de petits foyers secondaires.

Dans les antécédents : mal de Pott guéri à l'âge de sept ans ; pleurite en juillet 1955.

— 29 septembre 1955 : intervention sous anesthésie locale (Docteur CERNÉA).

Kyste multiloculaire qui évoque un adamantinome. Les cavités sont indépendantes les unes des autres. Les parois en sont effondrées et curetées.

● COMPTE RENDU HISTOLOGIQUE (Docteur PAYEN, n° 1.575) :

« Les fragments examinés sont constitués par des débris fibrineux au sein desquels on reconnaît la présence de lamelles osseuses en voie d'ostéolyse et des travées de cellules épithéliales dont l'origine adamantinienne est certaine.

« Ces cellules proviennent d'une paroi kystique présentant partout une image identique. En aucun point, on ne note la présence de cellules dites "de la gelée d'email".

« Image de kyste adamantin sans aucun signe de malignité. »

— 3 octobre 1955 : le malade sort en bon état.

OBS. N° 2 : *Mademoiselle FER...*

Malade de soixante et onze ans qui consulte à l'hôpital Saint-Louis, le 17 janvier 1949.

● HISTOIRE DE LA MALADIE :

— 1935 : intervention pour kyste maxillaire.

— 1949 : la malade consulte à l'occasion d'une récurrence.

Sur les radiographies : image polykystique du maxillaire inférieur. Il s'agit de grosses géodes bien séparées par de minces cloisons, étendues sur la branche horizontale, maxillaire gauche, depuis le moignon radiculaire de g7 jusqu'à la symphyse qu'elle déborde. Il n'y a pas apparemment d'érosion de la corticale. Il s'agit donc d'une forme bilatérale étendue aux deux branches horizontales.

● INTERVENTION : curetage complété par application d'acide.

— 1950 : récurrence traitée par un nouveau curetage avec application d'acide.

— 1953 : compte rendu histologique : recherche d'images adamantines sur fragments anciens (Docteur PAYEN, n° 445) :

« Les fragments examinés sont constitués par un tissu de granulation au sein duquel se trouvent quelques lamelles osseuses. Par place, on observe des fragments de tissu épithélial multistratifié. En aucun point, il n'existe de cellules de type adamantin. »

— 1956 : on note une récurrence à gauche.

OBS. N° 3 : *Mademoiselle COM...*

Malade adressée par le Docteur HENAUULT au Professeur CERNÉA pour adamantinome récidivé.

Il s'agit d'une femme de vingt-huit ans, bobineuse dans une fabrique de transformateurs.

● HISTOIRE DE LA MALADIE :

— 1946 : l'affection, à son début apparent, se présente comme une tuméfaction de la région génienne basse du côté droit. Tuméfaction d'apparition assez rapide mais sans fièvre, sans troubles de la sensibilité objective.

La malade consulte alors le Docteur HENAUULT.

Des radiographies pratiquées auraient montré des images radioclares entourant d6 incluse.

● INTERVENTION (Docteur HENAUULT) :

Enucléation de la poche kystique de d6 incluse, de d5 et d7.

● COMPTE RENDU HISTOLOGIQUE (hôpital de Vaugirard, 11 décembre 1946) :

« Il s'agit d'un adamantinome typique. »

— 1949 : récurrence de la tuméfaction et réintervention.

— 1952 : la tuméfaction n'a pas totalement disparu. Elle reste cependant silencieuse.

On pratique dix séances de radiothérapie de 200 roentgens chacune.

— 1955 : le 6 mai, la malade consulte à l'hôpital Saint-Louis pour une tumeur dont le début clinique remonte donc à neuf ans. La malade avait alors dix-neuf ans.

● A L'EXAMEN EXOBUCCAL :

Une volumineuse tuméfaction, de la taille d'une orange, occupe la région sous-maxillaire droite et génienne basse. La peau est chaude et hyperhémiee. La tuméfaction englobe le rebord basilaire depuis l'angle jusqu'à la région canine. Il n'y a pas d'anesthésie du dentaire inférieur. La consistance est dure. La masse n'est pas mobile sur l'os.

● A L'EXAMEN ENDOBUCCAL :

Vestibule, gencive et moitié droite du plancher sont soulevés par une énorme masse bourgeonnante, molle et friable, d'aspect brunâtre et saignant facilement. Cette masse apparaît pédiculée, comparable à un énorme épulis.

La base d'implantation est située dans la région de d6.

Le palper bimanuel permet de mettre en évidence une soufflure des deux tables osseuses, de la branche horizontale droite qui apparaît considérablement élargie.

Par contre, il n'y a pas de ganglions. Le collier salivaire est normal ; l'état dentaire satisfaisant, mis à part l'édentation de la branche horizontale droite à partir de d3.

● SUR LES RADIOGRAPHIES :

On voit une image radioclaire assez particulière qui rappelle le classique nid d'abeille. Les contours sont nets, tout au moins sur les petits films rétro-alvéolaires.

● BIOPSIE (Docteur PAYEN, n° 1.134) :

« Le fragment de tumeur examiné est constitué par un tissu conjonctif lâche, œdémateux, renfermant de très rares éléments cellulaires et des capillaires dilatés. En surface, l'épithélium malpighien est aminci et détruit par place. En profondeur, on note la présence de formations épidermoïdes constituées d'une assise de cellules cylindriques, de cellules claires, véritables formations adamantinoïdes. Les lésions observées ici sont donc des lésions de voisinage au contact d'un améloblastome.

« Des colorations spéciales sont demandées pour identifier cette substance œdémateuse qui semble être du type de stroma remanié au voisinage de l'améloblastome.

« Il serait intéressant de préciser si cette même substance existe au sein de la tumeur elle-même. Quoi qu'il en soit, le pronostic est essentiellement fonction de l'améloblastome sous-jacent. »

● INTERVENTION (8 juin 1955) :

Résection mandibulaire sous anesthésie générale (Professeur CERNÉA).

● EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA PIÈCE OPÉRATOIRE :

— Aspect macroscopique : destruction presque totale de la mandibule dont il ne persiste qu'une mince baguette basilaire et la table externe. Tout le corps de la mandibule est rempli par un tissu blanchâtre, très dense, sans cavités kystiques. Seules persistent quelques travées osseuses le long du canal dentaire. Vers la région de l'angle, l'os est moins épaissi et il existe des cavités kystiques remplies par cette substance blanchâtre.

— Aspect microscopique : nombreuses formations adamantiniennes tendant à former des ébauches de follicules. Le tissu conjonctif présente des modifications au contact de ces formations adamantiniennes (induction de type conjonctif pulpaire).

Mais il existe de nombreuses modifications :

1° Certains boyaux adamantins semblent étouffés par la prolifération conjonctive, en imposant pour un fibroaméloblastome.

2° Aspects pseudo-cartilagineux identiques à ceux d'une tumeur mixte.

3° Il existe de l'émail avec une trame organique parfaitement identifiable au sein des boyaux adamantins.

4° Calcification à l'intérieur des formations.

« Tumeur du blastème dentaire. » (Professeur DELARUE.)

— 7 septembre 1955 : fistule cutanéobuccale au niveau de la prothèse de remplacement.

— 22 novembre 1955 : ablation de la prothèse en acryl ; fermeture de la fistule cutanée ; reconstitution du plan muqueux.

● INTERVENTION (14 février 1956) :

Sous anesthésie locale (Professeur CERNÉA).

Réssection des bords de la cicatrice cutanée para-symphysaire déprimée. Décollement des téguments sur 15 mm environ, dans tous les sens. Mise en place et amarrage par deux points de catgut d'un greffon de tissu cellulo-grasieux prélevé à la face interne de la cuisse droite.

— 29 novembre 1956 : greffe ostéopériostée tibiale en remplacement de la perte de substance mandibulaire complétée par un blocage inter-maxillaire.

La malade va bien depuis l'intervention.

OBS. N° 4 : *Madame NIC...*

Malade de trente-trois ans adressée au Docteur RICHARD par le Docteur DELE-MONT pour une tumeur polykystique de la région angulaire du maxillaire supérieur gauche.

● HISTOIRE DE LA MALADIE :

— 1948 : intervention pour kyste en rapport avec g8. Les suites sont normales.

— 1954 : extraction de g7 cariée, la plaie alvéolaire se ferme normalement.

— Août 1956 : la malade découvre une tuméfaction massétérine gauche.

— Octobre 1956 : la tuméfaction massétérine prend un caractère inflammatoire et douloureux. Une antibiothérapie est instituée. Une ponction pratiquée à cette date ramène du sang.

● LES RADIOGRAPHIES montrent de grosses géodes arrondies et bien limitées, associées à des géodes plus petites, disséminées dans les branches horizontale et montante gauche.

— 5 novembre 1956 : la malade consulte à l'hôpital Saint-Louis.

● A L'EXAMEN, on retrouve une tuméfaction de l'angle gauche et de la branche montante, recouverte de téguments normaux. Il existe une légère rétraction cutanée à mi-hauteur de la région massétérine.

● A LA PALPATION, sensation de balle de celluloïd très mince correspondant presque à une fluctuation très nette au niveau de la branche montante.

● A LA PIQURE, il existe une hypoesthésie très marquée de la lèvre inférieure du côté gauche, constante mais variable depuis l'intervention pratiquée il y a huit ans.

● A L'EXAMEN ENDOBUCCAL : branche montante et horizontale soufflées sur les deux tables. Sur la crête, dans la région de g7, on note un petit papillome kératinisé, centré sur une fistule borgne.

Des radiographies et tomographies centimètre par centimètre dans le plan frontal sont pratiquées :

— Sur les incidences défilées : on voit l'énorme extension d'une tumeur polykystique sur toute la branche gauche (montante). La corticale semble avoir disparu sur le bord antérieur de la branche montante et la région alvéolaire jusqu'à g5.

On note l'amputation d'une grande partie de l'apophyse coronoïde et l'extension dans les parties molles. Il s'agit d'un adamantinome typique.

— Sur les films rétro-alvéolaires : on retrouve cependant la corticale soufflée mais respectée au niveau du bord alvéolaire.

— Sur les tomographies, par contre, l'extension se fait dans la loge massétérine où la corticale n'est plus très nette, elle a disparu complètement en dedans où la loge ptérigo-maxillaire est envahie.

On pratique une *biopsie* du petit papillome de la région molaire inférieure gauche, ce qui entraîne l'ouverture d'une poche kystique.

● COMPTE RENDU HISTOLOGIQUE (Docteur PAYEN, n° 2.686) :

Indique que le prélèvement a été pratiqué en zone inflammatoire à distance de la tumeur. Il est sans valeur.

● INTERVENTION (17 décembre 1956) :

Résection mandibulaire sous anesthésie générale (Professeur CERNÉA).

● COMPTE RENDU OPÉRATOIRE :

Incision sous-maxillaire. Rugination et mise à nu de l'os ; extraction de g5 ; section à la scie de Gigli, au niveau de l'espace g4, g5.

Désarticulation condylienne, qui permet de rabattre la pièce et d'explorer le tendon du temporal semblant infiltré par la tumeur. Section haute du tendon du temporal. Mise en place d'une prothèse acryl montée sur acier.

Fermeture en plusieurs plans.

La pièce opératoire est radiographiée : l'exérèse semble passer en tout point à distance de la prolifération kystique, sauf peut-être au niveau du coroné.

● EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA PIÈCE OPÉRATOIRE :

— Aspect macroscopique : très volumineuse cavité kystique occupant toute la région de l'angle, remontant jusqu'au condyle, qu'elle respecte, envahissant le coroné.

Elle s'étend sur la branche horizontale où elle est pluriloculaire ; les cavités y sont arrondies « comme des billes ».

Dans la région de la table interne, la corticale est rompue.

— Aspect microscopique (Docteur PAYEN, n° 2.825) : « Il existe microscopiquement, suivant les points examinés, de larges cavités kystiques bordées par un épithélium cylindrique, avec des cellules présentant une maturation particulière, avec formation de cellules dites de la gelée de l'émail, permettant d'affirmer ici le diagnostic d'adamantinome kystique. Mais au voisinage, existent des *cellules épithéliales*, formations pleines, faites d'amas épithéliaux arrondis ou allongés, gardés par des cellules épithéliales avec au centre des cellules de la gelée de l'émail. Il n'existe pas de formations particulières au voisinage de ces cellules et, notamment, pas de formations épidermoïdes. La basale est partout conservée et le stroma présente les caractères du stroma adaptatif de Masson.

« Malgré l'importance de la lésion observée macroscopiquement, il est impossible, sur les seuls caractères histologiques, de penser qu'il s'agit d'une tumeur présentant une évolution particulièrement maligne.

« Il s'agit à la fois ici, d'un améloblastome solide et kystique. »

Il est demandé un examen complémentaire pour préciser les rapports de la tumeur avec le tendon du temporal. Celui-ci est toujours séparé de la tumeur par une coque fibreuse et quelques lamelles osseuses en voie d'ostéolyse. Il n'existe pas d'éléments aberrants dans ce tendon.

Le malade est en excellent état depuis cette intervention.

OBS. N° 5 : *Madame ROU...*

Malade de cinquante-trois ans, femme de ménage, qui consulte dans le service de stomatologie de l'hôpital Saint-Louis pour « tuméfaction sous-maxillaire gauche » le 12 mars 1957.

● HISTOIRE DE LA MALADIE :

— *Septembre 1956* : la malade consulte à Rouen.

Après examen radiographique, il est pratiqué un curetage par voie buccale dans la région de g8, suivi de nombreux méchages et de l'extraction de g6.

Pas de phénomènes suppuratifs à cette date. Persistance, néanmoins, d'un léger œdème sous-maxillaire.

— *3 février 1957* : une nouvelle tuméfaction apparaît avec limitation de l'ouverture buccale, gêne à la déglutition, douleurs.

Un traitement à la terramycine est institué.

La tuméfaction régresse lentement et incomplètement.

— *12 mars 1957* : la malade consulte le Professeur CERNÉA à l'occasion d'une nouvelle poussée d'intumescence sous-maxillaire.

Incision de la région sous-maxillaire qui donne issue à du pus franc (incision par voie cutanée). On ne constate pas de signe de Vincent.

● LES RADIOGRAPHIES montrent un aspect assez particulier : trois géodes bien séparées et distantes les unes des autres.

● INTERVENTION (*mai 1957*) :

Enucléation et curetage (Professeur CERNÉA).

Incision sur la crête molaire édentée. On tombe rapidement dans la cavité proche de la table interne. Pas de contenu liquide. Pas de paroi kystique. On ramène à la curette un tissu de granulation et des fragments osseux nécrosés.

● COMPTE RENDU ANATOMO-PATHOLOGIQUE (Docteur CHOMÉ, n° 5.302) :

« Les coupes montrent après technique de décalcification qu'il s'agit d'une ostéite fibreuse chronique du maxillaire, sans aucun caractère de tumeur et, en particulier, sans éléments évoquant un adamantinome.

« En conclusion, ostéite fibreuse bénigne. »

On demande alors des examens complémentaires : dosage du calcium et du phosphore dans le sang et les urines. Dosage des phosphatases. Tous ces examens sont normaux.

Les suites de cette intervention semblent assez satisfaisantes, cependant, tous les mois on note de petites poussées d'intumescence qui durent une huitaine de jours.

— Octobre 1957 (Professeur CERNÉA) : « Il s'agit d'un adamantinome typique cliniquement et radiologiquement. »

● SUR LES RADIOGRAPHIES, images faites :

1° D'une géode pré-angulaire arrondie, de la taille d'une cerise, cernée d'un liseré de condensation.

2° D'une image poly-géodique de la branche montante faite de deux grosses loges, remontant jusqu'à l'échancrure sigmoïde, séparées entre elles et séparées de la géode pré-angulaire par une bande osseuse de 2 centimètres de large, semblant absolument indemne.

● INTERVENTION (Professeur CERNÉA) :

1° Abord des géodes de la branche montante.

Après incision remontant sur le bord antérieur de la branche montante, trépanation osseuse à la fraise. On tombe dans une poche kystique dont il sort une sérosité purulente. Curetage des deux géodes très aplaties dans le sens transversal ; mauvaise vue directe sur les lésions. Mèches iodoformées.

2° Abord de la géode pré-angulaire : mêmes remarques. Suites opératoires simples.

● COMPTE RENDU HISTOLOGIQUE (Docteur PAYEN, n° 3.791) :

« De multiples fragments ont été examinés à partir de cette pièce opératoire. Ils intéressent des fragments de tissu conjonctif très riche en fibres de collagène, appartenant à la paroi d'une poche kystique. En certains points, existe un infiltrat inflammatoire de type subaigu et l'épithélium qui recouvre certains de ces fragments est du type épidermoïde pluristratifié, évoluant vers la parakératose. Malgré de multiples coupes, il n'a pas été possible de mettre en évidence d'épithélium cylindrique de type adamantin.

Il faut donc penser qu'il s'agit ici d'un kyste épidermoïde, peut-être métaplasique, mais il serait très intéressant de confronter cet examen avec celui pratiqué antérieurement.

Il n'y a aucun élément de malignité.

— 1958 : la tumeur récidive.

Elle s'étend sur la table interne de la branche montante dont la corticale se trouve érodée. Elle envahit la région ptérygo-maxillaire.

● INTERVENTION :

Réséction mandibulaire.

● EXAMEN HISTO-PATHOLOGIQUE DE LA PIÈCE OPÉRATOIRE (Docteur PAYEN, n° 4.256) :

A partir de cette pièce, ont été examinés :

1° Un fragment situé au niveau de l'épine de Spix. Il intéresse une volumineuse cavité kystique ayant, en partie, détruit une des tables osseuses. Ce kyste est essentiellement constitué par un épithélium épidermique, évoluant vers la kératinisation. Le centre de la lumière est occupé par des stries de kératine. En périphérie, le tissu osseux présente une densification assez nette, sauf au niveau de la destruction osseuse où existe un petit foyer hémorragique avec infiltrat inflammatoire discret.

2° Un fragment prélevé au niveau de l'angle intéresse également une cavité kystique de structure identique située en plein tissu osseux.

L'os périphérique est partout densifié, sauf en un point où existe une réaction fibreuse des cavités médullaires et quelques images de calcifications osseuses.

Il s'agit donc ici d'un kyste dit « épidermique ». En aucun il n'a été permis de mettre en évidence de cellules adamantiniennes.

OBS. N° 6 : *Madame MAR...*

Malade de soixante-sept ans qui consulte à l'hôpital Saint-Louis, le 24 octobre 1952, pour une tuméfaction endobuccale gauche.

● HISTOIRE DE LA MALADIE :

— *Décembre 1946* : la malade consulte à Lille le Professeur RAMEZON pour un volumineux kyste de la région angulaire gauche.

Intervention pour laquelle un examen histologique fournit un diagnostic de sarcome chondroblastique.

On fait alors suivre l'intervention de 20 séances de radiothérapie. Celles-ci entraînent une asialie partielle et une brûlure superficielle des téguments de la joue.

— *25 avril 1951* : la malade consulte à nouveau le Professeur RAMEZON pour une large récurrence soufflant le maxillaire.

● INTERVENTION :

Après prise d'empreinte, résection partielle de la mandibule respectant le bord basilaire.

● A cette occasion, nouvel EXAMEN HISTOLOGIQUE (Docteur HOUCKE, 3 mai 1951) :

« Epithélium malpighien aminci avec modification de la couche basale, laissant place à une prolifération épithéliomateuse de type malpighien, creusée de cavités remplies de mucus et souvert centrée par des axes conjonctivo-vasculaires.

« Diagnostic : épithélium malpighien à type cylindrique. »

● Les RADIOGRAPHIES MAXILLAIRE DÉFILÉ faites à cette date montrent :

Une destruction de la moitié antérieure de la branche montante gauche et de la branche horizontale, ne laissant qu'une mince baguette basilaire. En arrière, les contours sont flous, mais du côté mésial il persiste une géode arrondie, bien limitée.

— *Octobre 1952* : la malade consulte le Professeur CERNÉA.

Tuméfaction endobuccale gauche qui présente depuis trois mois une augmentation de volume relativement rapide, sans grands signes fonctionnels, si ce n'est :

- une gêne à la mastication ;
- de temps en temps, une légère douleur dans l'oreille gauche.

Biopsie de la lésion muqueuse du pilier antérieur du voile :

Epithélioma très apparent sur l'un des fragments.

● INTERVENTION (décembre 1952) :

Electrocoagulation du maxillaire inférieur droit, du pilier antérieur, du voile et du plancher (Professeur CERNÉA).

— Septembre 1953 : bourgeon inflammatoire apparu à la peau. Pénicilline-streptomycine.

— Octobre 1953 : après régression de la poussée inflammatoire, récurrence étendue : ganglions sous-maxillaires gauche et droit. Electrocoagulation.

— Février 1954 : ablation du séquestre.

— Mars 1954 : extension sous-maxillaire, pharyngée, sous-orbitaire.

— Septembre 1954 : ulcération cutanée ; prélèvement pour examen histologique.

« Epithélioma papillaire et végétant conservant une disposition palissadique, rappelant l'adamantinome initial. »

— Novembre 1954 : masse sous-maxillaire droite du volume d'une mandarine. Dans la bouche, les bourgeons ont régressé.

— Juin 1955 : aggravation des lésions exo et endobuccales. Vaste ulcération de la joue. Gros œdème de la langue qui gêne la respiration.

● EXAMEN HISTOLOGIQUE (octobre 1955 — Docteur PAYEN, n° 1.654) :

« Le prélèvement intéresse en totalité une prolifération de type épithélial adamantin. Elle est constituée de cellules cylindriques tassées les unes contre les autres en formations multistratifiées en certains points, prenant en d'autres points des dispositions glanduliformes, mais présentant le plus souvent en leur centre des cellules claires ou des espaces optiquement vides correspondant à la gelée de l'émail. Ces amas de cellules sont parfois très denses, réalisant de véritables plages tumorales, parfois au contraire, s'ordonnant en formations trabéculaires très minces et il n'est pas rare de noter des éléments isolés.

« Ces cellules cylindriques ne présentent pas de mitoses ou d'atypies nucléaires mais, fait important, elles ne sont pas séparées du stroma par une basale nette. Il n'existe pas de stroma adaptatif de Masson.

« Il s'agit ici d'un améloblastome, mais la densité cellulaire, l'absence de basale, les remaniements du stroma font porter le diagnostic d'épithélioma ou carcinome adamantin, en l'absence d'anomalies nucléaires et bien qu'il n'existe pas d'image de carcinome vrai. C'est un diagnostic topographique, architectural et non un diagnostic cytologique. »

La malade est décédée.

OBS. N° 7 : *Mademoiselle DUT...*

Malade de soixante-trois ans qui consulte à l'hôpital Saint-Louis le 31 octobre 1948.

● HISTOIRE DE LA MALADIE :

— 1933 : intervention pour adamantinome (Docteur L'HIRONDEL) complétée par radiumthérapie (Docteur LABORDE).

— 1941 : récurrence opérée par le Professeur DUCLOS.

— 1949 : récurrence opérée par le Docteur PRUNET.

— Octobre 1949 : la malade consulte à Saint-Louis.

Elle présente une tuméfaction allant de l'angle gauche à d3. Cette tuméfaction occupe toute la loge sous-maxillaire gauche. On y retrouve une fluctuation. On note une déviation à gauche à l'ouverture, une mobilité anormale, la fracture est certaine.

● BIOPSIE (décembre 1949 — Professeur DELARUE, n° ?) :

Le diagnostic est hésitant selon les plages avec celui d'une tumeur mixte.

● INTERVENTION : sous anesthésie locale (Professeur CERNÉA) :

Tumeur liquide et solide allant de la partie moyenne de la branche montante gauche jusqu'à la région canine inférieure droite. L'os a complètement disparu, sauf une petite gaine osseuse dans la partie moyenne. La dissection est poursuivie dans la région sus-hyoïdienne. On complète par des mèches à l'acide trichloracétique.

— Février 1950 : sur les radiographies, on note une grosse perte de substance de la branche horizontale gauche. Un trait de fracture est probable au niveau de g4, g5.

— Avril 1950 : sur les radiographies, la corticale est érodée au niveau du bord basilaire. Les géodes remontent dans la branche montante.

— Décembre 1950 : état général satisfaisant, localement os néoformé.

— Janvier 1951 : récurrence dans le moignon mésial.

● INTERVENTION :

Retouche de l'adamantinome.

— Avril 1951 : nouvelle extension. Nouvelle intervention de retouche. On trouve de petites cavités contenant quelques fongosités et du tissu fibreux.

● EXAMEN HISTOLOGIQUE (Docteur CIVATTE) :

Forme fistulée, tubulée plutôt que franchement kystique ; dans quelques-uns de ces tubes, on retrouve tous les éléments de la tumeur buccale et les cellules étoilées.

— Décembre 1951 : récurrence sous forme solide dans la région de d3.

● SUR LES RADIOGRAPHIES, on note une rhysalyse de d3.

— Janvier 1952 : sous anesthésie locale (Professeur CERNÉA) :

Electrocoagulation et curetage d'une récurrence d'adamantinome kystique et solide allant de d5 à d6.

— Juillet 1952 : la malade est revue en parfait état.

— En conclusion : toutes les récurrences depuis 1949 ont eu lieu dans le moignon mésial. Aucune récurrence dans les parties molles qui étaient envahies en 1949.

OBS. N° 8 : *Monsieur DIG...*

● HISTOIRE DE LA MALADIE :

— *Juin 1948* : intervention (Docteur BUREAU).

Cure radicale complétée par méchage avec acide trichloracétique d'un améloblastome très étendu de la branche horizontale droite avec extension à gauche ; déjà opéré deux fois à Toulouse.

Les suites sont normales.

— *Juin 1949* : récurrence qui est curée. On craint une fracture spontanée qui n'a pas lieu.

● BIOPSIE :

Kyste à revêtement épithélial pavimenteux. Réaction inflammatoire.

— *Août 1952* : le malade présente des douleurs localisées au maxillaire inférieure, il consulte à cette occasion son dentiste qui demande des radiographies.

Devant l'importance des lésions, le malade est adressé à nouveau à l'hôpital Saint-Louis. Sur ces radiographies, on voit l'association d'images en bulle de savon sur la partie moyenne de la branche horizontale droite et en nid d'abeille dans la région symphysaire. La corticale semble érodée du côté alvéolaire. Grosse extension alvéolaire.

OBS. N° 9 : *Monsieur BAT...*

Malade de cinquante-six ans adressé au Professeur CERNÉA pour tumeur kystique de l'angle mandibulaire gauche, le 25 septembre 1951.

● HISTOIRE DE LA MALADIE :

— *1938* : extraction de g7 et g8 suivie d'une suppuration persistante.

Une radiographie découvre alors une formation kystique occupant toute la hauteur de la branche horizontale gauche, allant de l'angle à g6, dont la racine distale est amputée. Soufflure du bord basilaire.

● INTERVENTION : curetage par voie cutanée.

— *Janvier 1939* : sur les clichés, aspect de recalcification.

— *1952* : récurrence avec extension du côté mésial. Curetage. Les suites sont marquées par des douleurs continues, irradiées à la lèvre inférieure. La tuméfaction plus ou moins apparente. Il existe une adénopathie à éclipse.

— *Septembre 1951* : sur les clichés :

Extension mésiale et distale. Destruction des rebords alvéolaires. Envahissement des parties molles. Extension des géodes jusqu'à la base du coroné.

Le diagnostic porté à cette date est celui d'une tumeur à myéloplaxe.

— *Octobre 1951* : le malade consulte à Saint-Louis le Professeur CERNÉA.

Il s'agit d'un adamantinome typique de la branche horizontale et montante gauche du maxillaire inférieur. Sur les clichés : aspect en nid d'abeille.

— *Juillet 1952* : récurrence.

● INTERVENTION : énucléation (Professeur CERNÉA).

— *Juillet 1953* : récurrence.

● INTERVENTION :

Sous anesthésie générale. Curetage des différentes loges. La table interne est détruite. On complète par des mèches d'acide trichloracétique.

● EXAMEN HISTOLOGIQUE des fongosités (Docteur PAYEN, n° 503) :

« Les fragments examinés sont constitués par un tissu fibreux au sein duquel se trouvent des îlots de cellules épithéliales bordés par une assise de cellules cylindriques hautes dont le centre est occupé par des cellules étoilées avec dilatation kystique.

« C'est l'aspect caractéristique d'un adamantinome avec stroma adaptatif. Mais en plusieurs points, il existe une différenciation malpighienne des éléments cylindriques avec parakératose.

« Il n'existe aucun signe de malignité sur les coupes examinées. »

— *Juillet 1957* : nouvelle évolution au niveau de la branche montante et horizontale gauche avec destruction considérable ; g5 est rhizalisée.

● INTERVENTION :

Hémi-résection mandibulaire (Professeur CERNÉA).

Incision le long du bord basilaire et incision médiane de la lèvre inférieure.

Dégagement aisé de la portion externe de la tumeur, faite d'une alternance de zones molles et fluctuantes et de zones entourées d'une coque osseuse. Seulement en certains points, clivage aisé. Section de l'os à la scie de Gigli dans la région g4 ; dégagement de la face interne de l'os ; section de la pointe du coroné ; dégagement du condyle par tension.

Mise en place d'une prothèse métallique habillée de résine incolore. Deux ergots pénètrent dans le moignon osseux et sont fixés par des fils métalliques. Enfouissement de l'acryl.

Suture de la peau à la soie.

● EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA PIÈCE OPÉRATOIRE :

— Aspect macroscopique : os soufflé dans son ensemble. La tumeur est constituée de plusieurs géodes, de taille modérée, à contour net, régulier, comme tracé au compas.

Elles perdent de leur netteté en bordure des lésions où les parois, plus minces, sont fracturées par endroits.

— Aspect microscopique : formation adamantiniennne typique. Mais il existe de plus :

1° De larges cavités kystiques nettement individualisées.

2° Des modifications au sein de formations épithéliales qui prennent l'aspect cylindromateux.

3° D'autre part, l'os en périphérie présente en certains points des images de condensation, avec lamelles d'apposition contrastant avec certains aspects d'ostéolyse en différents points.

— *Juillet 1957* : dans les suites opératoires, la broche, trop longue, entraîne un prognathisme avec latéro-déviation que l'on corrige par raccourcissement de la broche.

— *1958* : le malade est revu en bon état.

OBS. N° 10 : *Monsieur LET...*

Malade de cinquante-deux ans, consulte à l'Hôpital Saint-Louis le 2 novembre 1954.

● HISTOIRE DE LA MALADIE :

— 1948 : intervention (Docteur BONNET-ROY) pour adamantinome de l'angle droit.

— Novembre 1954 : le malade consulte à Saint-Louis.

Il présente une tuméfaction de l'angle droit accompagnée d'une température à 40°.

Un traitement à la Sanclomycine entraîne une chute thermique.

Actuellement il persiste une hypoesthésie de la lèvre inférieure du côté droit.

● SUR LES RADIOGRAPHIES : image arrondie de perte de substance de la région angulaire avec cloison de refend.

● INTERVENTION :

Curetage d'un adamantinome récidivé du volume d'une noisette dans la région de l'angle droit (Professeur CERNÉA).

● HISTOLOGIE :

Masse de tissu conjonctif très infiltré et enflammé (inflammation banale).

Dans une extrémité de la coupe, aux cellules d'infiltration banale se mêlent quelques cellules de type épithélial, d'allure épithéliomateuse mais qui ne rappellent pas un adamantinome.

OBS. N° 11 : *Monsieur DEN...*

Malade adressé au Professeur CERNÉA pour traitement chirurgical d'un épithélioma mandibulaire gauche.

● HISTOIRE DE LA MALADIE :

— Mai 1957 : début apparent par des douleurs dentaires localisées aux molaires inférieures gauches, assez modérées avec hypoesthésie mentonnière gauche.

En même temps se développe rapidement en quelques mois une tuméfaction prétragienne et angulaire gauche avec limitation de l'ouverture buccale à un doigt.

● Des RADIOGRAPHIES sont pratiquées :

Géodes arrondies et régulières de la branche montante gauche jusqu'à la région condylienne.

Eclatement du bord antérieur de la branche montante et envahissement de la cavité buccale par la tumeur dont le bord est de ce fait mal limité. On conclut à un épithélioma.

● HISTOLOGIE :

Epithélioma malpighien dans lequel la tendance kératoplastique ne se manifeste que par de petits globes cornés paucicellulaires. De plus on observe des zones cylindromateuses avec formation de cavités pseudo-kystiques. Mitoses non rares.

Le traitement alors appliqué consiste en 27 séances de radiothérapie de 300 r chacune soit 8.000 r en tout.

A la vingtième séance, l'ouverture de la bouche devient possible puis la tuméfaction régresse.

Sur les clichés, l'évolution est stoppée. Il semble exister une légère régénération osseuse sur le bord antérieur de la branche montante.

— Octobre 1957 : le malade est adressé au Professeur CERNÉA pour chirurgie post-radiothérapique.

Malade de soixante-dix ans, à l'examen :

— Tuméfaction légère de la joue gauche et épaissement du bord basillaire, dans la région molaire. Pas de trismus.

— Le rempart alvéolaire g6, 7, 8 est épaissi.

— Le vestibule est comblé.

— Un sillon gingival dans la région de g7 conduit sur un os dénudé.

— L'os est dépressible à l'union branche montante et horizontale du côté endo-buccal.

— On note une petite adénopathie sous-maxillaire gauche.

Les clichés alors pratiqués font envisager le diagnostic d'améloblastome. On décide de rester dans l'expectative.

— Février 1958 : extension de la tumeur qui a rompu la table interne de la branche montante.

● INTERVENTION :

Résection mandibulaire.

● HISTOLOGIE :

Les grosses doses de radiothérapie ont modifié la formule histologique. On ne peut dire s'il s'agit d'un épithélioma sur améloblastome.

OBS. N° 12 : Madame DEL...

Malade de soixante-trois ans.

● HISTOIRE DE LA MALADIE :

-- 1948 : fistule rétomolaire supérieure gauche. L'exploration au stylet tombe dans une cavité tapissée et largement ouverte.

En voulant faire la biopsie, décollement d'une poche kystique sauf en arrière où elle adhère très loin dans la région ptérygo-maxillaire.

— Février 1952 : la malade consulte le Professeur CERNÉA.

Tumeur du volume d'une mandarine dans le voile.

Tuméfaction de la fosse ptérygo-maxillaire et fosse temporale descendant très bas à la face interne de la branche montante allant en arrière dans le cavum.

● PONCTION-BIOPSIE :

La fixation à l'alcool-éther a fait éclater tous les éléments cellulaires. On ne voit que les noyaux qui ne semblent pas présenter de monstruosité.

● INTERVENTION (*Mars 1952*) :

Enucléation (Professeur CERNÉA).

L'intervention est suivie de radiothérapie à la Fondation Curie. Au cours de l'intervention a été prélevé un fragment pour examen.

● HISTOLOGIE (Professeur DELARUE, n° 4456) :

« Les fragments prélevés intéressent une formation tumorale et au contact de celle-ci un bloc fibreux dense formé d'éléments tendino-aponévrotiques dont la tumeur est séparée par une limite assez précise.

« Cette tumeur est de structure homogène. Elle comprend un large réseau de mailles serrées à travées confluentes formées de cellules polyédriques ou étoilées parfois dissociées par un peu d'œdème et régulièrement bordées par des cellules cubiques ou cylindriques qui sont disposées autour d'axes conjonctifs en voie de transformation mucoïde ou hyaline.

« La structure histologique de cette tumeur réalise l'aspect très typique d'un adamantinome solide avec, cependant, de très rares micro-kystes de place en place.

« La malignité et l'extension locale de cette tumeur sont évidentes. »

— *Novembre 1953* : la malade va bien localement, sauf une cicatrice fibreuse qui limite l'ouverture.

OBS. N° 13 : *Monsieur VAC...*

Malade de cinquante et un ans qui consulte à l'Hôpital Saint-Louis le 22 février 1955.

● HISTOIRE DE LA MALADIE :

— 1935 : intervention pour adamantinome (Docteur HÉNAULT) suivi de radiothérapie (Docteur DEGREZ).

— *Mars 1955* : récurrence.

● INTERVENTION :

Sous anesthésie générale (Professeur CERNÉA).

Electro-coagulation du maxillaire supérieur pour adamantinome récidivé sous forme d'épithélioma.

Electro de la tubérosité, voûte, crête alvéolaire g5 à g8.

● HISTOLOGIE (Docteur PAYEN, n° 933) :

« Les deux fragments examinés sont le siège d'une prolifération tumorale épithéliale constituée essentiellement de cellules claires à noyaux périphériques avec de nombreux prolongements cytoplasmiques.

« Cette prolifération épithéliale est lobulée par des bandes fibreuses et il existe de place en place des îlots de cellules épithéliales peu différenciés. Le néoplasme se trouve au contact de l'épithélium de surface qui ne semble pas participer au processus tumoral.

« L'aspect des cellules tumorales fait penser ici à un épithélioma développé sur un améloblastome. L'image n'est pas en faveur d'un épithélioma développé sur des lésions dues au radium. »

— Mai 1955 : état satisfaisant.

— Décembre 1955 : excellent état local. Pas de ganglions.

En conclusion : adamantinome opéré en 1935 et récidivé vingt ans plus tard.

OBS. N° 14 : *Mademoiselle BER...*

● HISTOIRE DE LA MALADIE :

— 1934 : tuméfaction gingivale inférieure gauche pour laquelle g6 est extraite sans difficulté.

Une radiographie montre alors des lésions qui vont jusque sous la dent de sagesse.

● INTERVENTION :

Extraction de g5, 7, et 8 et curetage.

A la suite de cette intervention la malade fait 10 récidives successivement en : novembre 1935, 1937, février 1940, 1944, avril 1944, décembre 1946, mars 1950, janvier 1951, mars 1952 et février 1954, toutes traitées par curetage.

— Février 1954 : la malade consulte le Professeur CERNÉA à la suite de quelques hémorragies.

● INTERVENTION :

Résection mandibulaire.

Incision sous-maxillaire, section médiane de la lèvre inférieure, le masseter a presque complètement disparu, section de la branche horizontale, la masse tient gaine et à la peau de la région temporale.

● BIOPSIE :

La biopsie pratiquée avant l'intervention a été examinée par le Professeur DELARUE (n° 60772).

« L'un des fragments soumis à l'examen (le plus volumineux) est entièrement constitué par une partie d'un foyer tumoral solide qui présente la structure la plus histologique et la plus différenciée d'un épithélioma adamantin.

« Les éléments en prolifération disposés comme les pièces d'un puzzle sont individuellement pourvus de la structure typique des cloches adamantines.

« Dans les plages cellulaires les plus volumineuses s'observent quelques formations kystiques. En quelques rares points, de petites boules hyalines sont visibles au contact d'éléments en palissade et aussi quelques ébauches d'une substance très réfringente qui peut représenter une élaboration de l'émail.

« L'autre fragment, plus petit, est creusé d'une lacune pseudo-kystique qui se montre remplie de sang. Dans la coque fibreuse qui entoure cette lacune centrale s'observent de nombreux éléments adamantiniens tumoraux également très différenciés. Au contact de cette coque périphérique est un muscle strié, refoulé, amenuisé, atteint d'altération inflammatoire de type chronique. Ce dernier fragment peut représenter une ébauche de kystisation de la tumeur qui est partout ailleurs un épithélioma adamantin solide ».

La pièce opératoire est confiée au Docteur PAYEN (n° 1797).

— *Aspect macroscopique* : os soufflé dans son ensemble. Il existe de vastes cavités kystiques situées au voisinage de formations plus compactes.

— *Aspect microscopique* : les parois des kystes les plus volumineux sont bordées par un épithélium de type cylindrique avec cellules de la gelée de l'émail ; immédiatement au contact du tissu fibreux et formation adamantiniennes très denses dont les cellules sont souvent en métaplasie malpighienne.

Le dossier radiologique de cette malade montre :

A partir d'un foyer tumoral situé dans la région angulaire apparaît une extension successive des lésions vers la branche montante, puis les lacunes repartent secondairement vers la branche horizontale. On note une fonte osseuse de plus en plus précipitée et des rhysalyses.

— 1957 : la malade est revue en très bon état.

OBS. N° 15 : *Madame GOB...*

— 1949 : intervention pour kyste.

— 1955 : la malade consulte pour une récurrence qui se manifeste par une tuméfaction de la branche montante et horizontale gauche, du volume d'une petite orange, sans fistule, ni anesthésie mentonnière, ni fracture, ni ganglion.

● INTERVENTION :

Curetage d'une poche kystique très mince. Présence de cloisons à arêtes très vives. En deux endroits la table interne est complètement détruite (Professeur CERNÉA).

● EXAMEN HISTOLOGIQUE (Professeur DELARUE, n° 71655) :

« Les fragments étudiés appartiennent pour la plupart à une lame osseuse très épaisse qui représente sans nul doute la paroi d'un kyste. C'est une paroi lamellaire faiblement vascularisée. Elle est tapissée sur l'une de ses faces par un revêtement épithélial de type malpighien achevé avec kératinisation. Ce revêtement épithélial comprend de nombreuses invaginations dans l'épaisseur de la paroi fibreuse et même de petits kystes isolés. Ces invaginations et ces kystes sont très régulièrement bordés par un épithélium malpighien bien différencié et discrètement kératosique.

« Il s'agit bien d'un adamantinome particulier. C'est un adamantinome kystique avec différenciation épidermoïde homogène et très accusée. De cette constatation on peut valablement retirer une impression de pronostic en principe favorable ».

— 1956 : récurrence examinée par le Docteur VERMESS (n° 90952) :

L'étude des fragments montre un tissu conjonctif scléreux revêtu ou non d'un épithélium malpighien, de vastes zones cornées et quelques plages osseuses. Pas de signes histologiques d'adamantinome. Il s'agit là d'un kyste épidermoïde à contenu corné abondant.

Sur le dossier radiologique, on note une recalcification importante et un liseré de condensation périphérique.

Les récurrences ont lieu du côté distal.

— 1957 : récurrence.

Le Docteur PAYEN (n° 1772) et le Professeur DELARUE en font un kyste épidermoïde.

OBS. N° 16 : *Monsieur GOG...*

— 1949 : le malade consulte le Professeur CERNÉA.

Adamantinome récidivé de la branche montante et horizontale gauche.

Sur les radiographies : on note de volumineuses géodes arrondies, séparées les unes des autres par une bande de tissu sain.

- HISTOLOGIE (Docteur CIVATTE, n° 4013) :

A la périphérie, cordons épithéliaux de cellules palissadiques, plus volumineux et œdémateux au centre.

— 1954 : le malade consulte car sa prothèse ne s'adapte plus.

On trouve une tuméfaction qui souffle les deux tables, de l'angle droit jusqu'à la région prémolaire.

Sur les clichés est apparue une petite image dans le coroné.

- HISTOLOGIE (Professeur DELARUE, n° 61737) :

« Les fragments représentent la bordure d'une formation kystique. Ce sont les lames fibreuses dont certaines sont doublées en dehors par du tissu osseux densifié.

« En bordure les kystes sont tapissés par un revêtement épithélial comportant plusieurs assises de type épidermoïde. Cette image va de pair avec le diagnostic d'adamantinome kystique. Aucun élément tumoral compact n'est observé parmi ces fragments ».

— 1956 : récidive. Il existe deux foyers, dans la branche montante et dans le coroné nettement séparés.

- HISTOLOGIE (Docteur PAYEN, n° 1402) :

« Récidive sous forme d'un adamantinome nettement plus différencié. C'est-à-dire :

« Grandes cavités kystiques bordées de cellules cylindriques avec formation de type "gelée de l'émail", mais il existe, de plus, dans la paroi du kyste de petits noyaux adamantins. L'os en périphérie présente des images d'appositions importantes ».

OBS. N° 17 : *Monsieur GUY...*

— 1951 : le malade consulte pour un abcès gingival.

Les clichés montrent alors un adamantinome occupant la branche montante et la moitié postérieure de la branche horizontale droite.

- INTERVENTION :

Par voie buccale (Professeur CERNÉA).

- HISTOLOGIE (Professeur DELARUE, n° 40919) :

« Les fragments comprennent de multiples logettes kystiques à paroi fibreuse dense. Ces logettes sont bordées par un revêtement épithélial de type malpighien qui présente çà et là quelques diverticules de tissu fibreux.

« Il s'agit bien ici d'un adamantinome de type kystique, remanié par une inflammation de type chronique, sans le moindre signe de malignité ».

— 1954 : récidence.

Sur les clichés on note : la présence de plusieurs foyers ; des rhisalyses : un aspect de recalcification ; la corticale est intacte.

● HISTOLOGIE (Professeur DELARUE, n° 65630) :

« Aspect identique. Présence de corps gras ».

OBS. N° 18 : *Mademoiselle LOI...*

— 1951 : découverte dans le vestibule inférieur droit d'une tuméfaction bourgeonnante, blanchâtre et molle, sans aucune douleur.

— Janvier 1952 : curetage, issue d'un liquide kystique.

Hypoesthésie consécutive dans la région labiale inférieure.

— Décembre 1952 : récidence mésiale accompagnée de douleurs éphémères.

Curetage et mèches.

— Août 1957 : troisième récidence.

— Novembre 1957 : récidence au niveau du rebord alvéolaire (Professeur CERNÉA).

CONCLUSIONS

La fréquence des récides fait presque toute la gravité des améloblastomes.

1° Cependant cette fréquence est moins grande dans les formes kystiques uniloculaires ; surtout lorsque celles-ci ont atteint un volume relativement important sans que ce développent dans leur paroi de formations solides.

2° A l'opposé, les formes à majoration solide ont un pronostic beaucoup plus réservé, surtout lorsqu'elles s'accompagnent :

- d'érosion des corticales osseuses ;
- et de foyers multiples.

La nécessité de découvrir ceux-ci implique des examens radiologiques spéciaux :

- tomographies ;
- films en agrandissement.

3° Les formes extensives ont une prédilection pour la branche montante et détruisent presque toujours la table interne.

4° la précocité des récides est de mauvais pronostic ; par contre, la survenue d'une récide tardive, même lorsque celle-ci se produit de nombreuses années après la forme primaire, ne permet pas d'affirmer une évolution ultérieure favorable.

5° La malignité des améloblastomes est estimée à 10 % des cas.

Ce chiffre est donc à prendre en considération. Il semble beaucoup plus élevé que celui qui lui est attribué classiquement.

6° Par conséquent le risque des récides est grand :

- que ce soit une évolution maligne dont le pronostic est fatal ;
- ou que ce soit une extension qui conduit à l'incurabilité.

7° L'origine des récidives semble liée à des interventions incomplètes, même lorsqu'il s'agit de récidives survenues après résection mandibulaire.

8° L'anatomie pathologique permet d'isoler deux formes évolutives :

- le cylindrome ;
- le carcinome adamantin.

Mais il n'est pas jusqu'alors possible, en dehors des carcinomes adamantins, d'établir une classification anatomo-clinique.

La présence d'émail n'est pas un élément de pronostic favorable comme on avait pu le penser jusqu'alors.

9° Dans ces conditions, la décision qui s'impose devant un améloblastome récidivé est un traitement curatif énergique. Il faut condamner comme dangereux les curetages réitérés.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DECHAUME

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- AUBRY et PALFER-SOLLIER. — *Pratique Odonto-Stomatologique*, 1955, n° 1024.
- ARLOTTA. — Traitement conservateur dans les adamantinomes. (*XIII^e Congrès de Stomatologie*, 1953.)
- BACLESSE et LETOUZE. — Considérations radiologiques à propos de 14 cas d'adamantinomes. (*Presse Médicale*, 1950, n° 21.)
- BATAILLE. — La chirurgie conservatrice des adamantinomes par le procédé new-look ; ses indications, ses limites. (*Information dentaire*, 1956, n° 16 ; *Revue française de Stomatologie*, 1956, 3, 705.)
- BERCHER et GRANDCLAUDE. — Une observation d'adamantinome. (*Revue Odontologique*, 1930.)
- BERNIER. — The management of oral disease. (*Mosby*, 1955.)
- BIGAOUJ. — *Thèse*, Paris, 1957.
- BOZO et LATTES. — Un cas de dégénérescence cylindromateuse. (*Annales d'O.R.L.*, 1932, pp. 202-204.)
- CALABRO. — Considerazioni clinico-terapeutiche sugli adamantinomi dei mascellari. (*Rivista italiana di Stomatologica*.)
- CAMPBELL. — Adamantinoma contains tissues resembling granular cell. (*Path. et Bact.*, 1956, 7145 ; *Anno XII*, octobre 1957, n° 10.)
- CERNÉA. — Généralités sur les adamantinomes. (*P.O.S.*, 1955, n° 1024.)
- CERNÉA et MUGNIER. — Adamantinomes - améloblastomes. (*Actualités odonto-stomatologiques*, 1953, n° 22.)
- DECHAUME (M.), BACLESSE (F.), CHAVANE (G.), PAYEN (J.). — La roentgenthérapie des adamantinomes et des épithélioma. (*Presse Médicale*, 7 décembre 1956, n° 94, p. 217.)
- DESPONS DUBERNARD. — *Revue de Stomatologie*, 1932, p. 133.
- DUCLOS. — Traitement des kystes adamantins par hémi-résection. (*Revue de Stomatologie*, 1937, p. 533.)
- Traitement des adamantinomes. (*Revue de Stomatologie*, 1937, p. 399.)

- DUFOURMENTEL. — A propos de l'évolution des épithéliomas adamantins. (*Revue Odontologique*, janvier 1936, p. 205.)
- Résection mandibulaire pour adamantinome. (*Société de Chirurgie de Paris*, juin 1930.)
- FRIEZ. — A propos des suites d'une intervention pour adamantinome kystique. (*Revue de Stomatologie*, 1951, p. 224.)
- FLEURY et BORNET. — *Revue de Stomatologie*.
- FREIDEL et LAIR. — Adamantinome kystique et hémogénie, splénectomie. (*Annales odonto-stomatologiques de Lyon*, août 1946, p. 75.)
- GARNIER. — Traitement des adamantinomes. (*Thèse*, Paris, 1950.)
- GIRAUD. — Epithélioma adamantin traité depuis 20 ans par radio-chirurgie. (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1950, 193.)
- GRIGOUROF. — Interprétation et classification des tumeurs des glandes salivaires. (*Semaine des Hôpitaux*, 1952, 26, 812.)
- HERTZ. — Adamantinoma studies in histopathologie and prognosis. (*Acta Scandinavica*, 1952, p. 266. In *A.O.S.*, 1953, n° 22.)
- KIM et BARANOF. — Sur 6 observations d'adamantinomes. (*The Chinese Journal*, 1938, T. 33, pp. 1 à 22. Résumé in *Revue de Stomatologie*, 1938, p. 425.)
- LANDWERLIN. — Adamantinome kystique. (*Annales Odonto-Stomatologiques de Lyon*, 1956, n° 5, p. 215.)
- LUCAS THACKRAY. — The Histology of Ameloblastoma. (*British Journal of Cancer*, septembre 1951, vol. V, n° 3.)
- MANILLIER. — Transformation épithéliomateuse des améloblastomes. (*Thèse*, Paris, 1939.)
- MAUREL. — Sur le traitement conservateur des adamantinomes. (*XII^e Congrès de Stomatologie*, Masson édit., 1951, p. 633.)
- MARC. — Etude anatomo-pathologique des adamantinomes. (*Thèse*, Paris, 1950.)
- MARMOL et GONZALES. — Les adamantinomes des maxillaires. (*Rev. Med. Cubana*, 1938, T. 49. In *Revue de Stomatologie*, 1938, p. 622.)
- MARZET. — *Mémoire de l'Académie de Chirurgie*, 1954, 80, 190.
- MOULONGUET. — Deux cas de transformation épithéliomateuse d'adamantinome. (Résumé in *Revue de Stomatologie*, 1937, p. 320.)
- PARANT. — Adamantinome kystique du maxillaire inférieur. (*Revue de Stomatologie*, 1950, p. 192.)
- Tumeurs des maxillaires. (Masson éditeur.)
- PARANT et VIGNEUL. — Tumeurs récidivantes des maxillaires. (*XV^e Congrès de Stomatologie*, 1957.)

- RUPPE. — Considérations sur les adamantinomes. (*Annales d'O.R.L.*, février 1932, T. II, n° 2.)
- SANTY. — Epithélioma adamantin du maxillaire inférieur récidivé six ans après résection. (*Lyon Chirurgical*, décembre 1924, t. XXII, et octobre 1930, t. XXXVIII.)
- SCHUCHARD. — Fortschritte der Kiefer und Gesichts Chirurgie. (Thieme Verlag.)
- SPRING. — Gigt es maligne adamantinome? (*Zeitschrift f. Stom.*, 1932, Bd I, S. 455.)
- THOMA. — Oral pathologie. (Mosby, 4^e édition.)
- VILLA. — *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, octobre 1953, n° 10.
- VORZIMER et PERLA. — Adamantinome du maxillaire inférieur avec métastase pulmonaire. (Résumé in *Revue de Stomat.*, 1934, p. 277.)
- YEARBOOK OF DENTISTRY, 1956-1957.
Pour une bibliographie plus complète, voir :
- CERNÉA et MUGNIER. — In *Actualité Odonto-Stomatologique*, 1953, n° 22.

